



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**A RELAÇÃO DA OSTEOPOROSE COM A DOENÇA
PERIODONTAL EM DOENTES GERIÁTRICAS**

Trabalho submetido por
Marta Marques Couto
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

junho de 2015



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

A RELAÇÃO DA OSTEOPOROSE COM A DOENÇA PERIODONTAL EM DOENTES GERIÁTRICAS

Trabalho submetido por
Marta Marques Couto
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Doutor Pedro Miguel Antunes Oliveira

junho de 2015

Agradecimentos

Ao meu orientador, Doutor Pedro Oliveira, pelo apoio, disponibilidade e dedicação desde o início deste último ano lectivo.

Ao Dr. Ricardo Alves pelo auxílio na aquisição de grande parte de material científico usado e por ter despertado o meu interesse pela área de Periodontologia devido à dedicação com que lecciona.

À minha parceira de box e melhor amiga, Andreia Silva, por estar sempre ao meu lado neste percurso doloroso e gratificante de 5 anos.

Ao meu namorado António, por toda a paciência, apoio e carinho em todos os momentos, sendo o pilar fundamental na minha vida.

Ao meu pai, que esteve sempre disponível para ajudar no que fosse possível e por acreditar sempre em mim e no meu trabalho.

Por último, mas não menos importante, à minha mãe. Agradeço pelo apoio, amor e motivação incondicional, nunca me negando ajuda em qualquer altura sobre qualquer assunto. Sem ti, nada disto era possível.

Resumo

A doença periodontal e a osteoporose partilham fatores de risco e caracterizam-se por uma redução da massa óssea associada ao avanço da idade. Frequentemente são denominadas por doenças silenciosas, por se tratar de duas patologias que só causam algum sinal/sintoma nos estadios tardios.

O aumento da população idosa contribui para o aumento destas duas doenças, o que torna essencial que estas sejam compreendidas e que as medidas preventivas sejam aplicadas para um controlo positivo, sendo fundamental ter conhecimento da possível relação entre elas.

Apesar de uma enorme diversidade de estudos realizados com o objectivo de esclarecer a questão “A relação da osteoporose com a doença periodontal em doentes geriátricas”, os resultados e conclusões são muito variados e, por vezes, contraditórios. No entanto, a maioria dos estudos realça a necessidade de realizar mais estudos longitudinais, com amostras maiores e equilibradas, população alvo dentro da faixa etária correta (mulheres pós-menopáusicas) e definições de osteoporose e doença periodontal consensuais. Por conseguinte, existem ainda muitos aspectos a clarificar e comprovar, nomeadamente o nexo de causalidade, os mecanismos etipatogénicos, entre outros.

Palavras-chave: Osteoporose, Doença periodontal, Pós-menopausa, Geriatria.

Abstract

Periodontal disease and osteoporosis share common risk factors and are defined by a decrease in bone mass associated with aging. Both are often named “silent diseases” as these two pathologies only cause sign/symptoms in late stages.

The growth of the older population contributes to the increment of these two diseases, therefore it is essential that they are understood and preventive measures are taken for a positive control, being crucial to acknowledge their possible connection.

Despite the extensive variety of studies conducted with the goal of answering the question of the “relationship of osteoporosis and between periodontal disease in geriatric patients”, the results and conclusions vary, and occasionally are conflicting. Nevertheless, the majority of studies emphasises the need of more longitudinal studies, with larger, homogeneous, samples, target population within the adequate age range (postmenopausal women) and the need of a consensus on the definition of osteoporosis and periodontal disease. Consequently, there are many aspects that need clarification and to be confirmed, namely causation, etiology and pathogenesis mechanisms, among others.

Keywords: Osteoporosis, periodontal disease, postmenopausal, geriatrics

Índice

I. Introdução	15
II. Desenvolvimento	17
1. Doente feminina	17
1.1. Etapas de desenvolvimento	17
1.1.1. Puberdade/Adolescência	17
1.1.2. Ciclo Menstrual	18
1.1.3. Gravidez	19
1.1.4. Menopausa	20
2. Osteoporose	24
2.1. Definição	24
2.2. Diagnóstico	25
2.3. Fatores de risco	27
2.4. Ferramenta de avaliação de risco de fratura (FRAX)	29
2.5. Prevenção	30
2.5.1. Cálcio	30
2.5.2. Vitamina D	31
2.6. Remodelação óssea	31
2.7. Terapêutica farmacológica	33
2.7.1. Bifosfonatos	34
2.7.2. Moduladores seletivos dos recetores estrogénio	35
2.7.3. Calcitonina	36
2.7.4. Ranelato de estrôncio	36
2.7.5. Paratormona	37
2.7.6. Denosumab	37
3. Doença Periodontal	38
3.1. Definição	38
3.2. Etiopatogenia e Patogénese	39
3.3. Factores de Risco	41
3.4. Exame básico periodontal	44
3.5. Diagnóstico	45
3.5.1. Classificação	45
3.5.1.1. Gengivite	47

3.5.1.2.	Periodontite crónica	48
3.5.1.3.	Periodontite agressiva	48
3.5.1.4.	Doenças periodontais necrosantes	49
3.5.2.	Radiografias	49
3.5.3.	Exame Periodontal detalhado (EPD)	50
3.6.	Tratamento	51
3.6.1.	Educação	52
3.6.2.	Alisamento Radicular	52
3.6.3.	Cirurgia periodontal	52
4.	Relação entre a osteoporose e a doença periodontal	54
III.	Conclusão	61
IV.	Bibliografia	63

Índice de Figuras

Fig. 1 - Probabilidade de fractura da anca a 10 anos em mulheres suecas de acordo com a idade e índice T para o BMD do colo do fémur, com a devida permissão de Springer Science and Business Media (Kanis, 2012)	27
Fig. 2 - A gravidade da doença periodontal entre os índios Pima diabéticos e não diabéticos (Genco & Borgnakke, 2013)	43
Fig. 3 - Conjunto de radiografias periapicais de um paciente com 55 anos de idade, que mostra a perda horizontal óssea avançada (Baker & Needleman, 2010)	50
Fig. 4 - Profundidade de sondagem registada como 4 mm. Recessão subestima o nível real de perda de inserção (Baker & Needleman, 2010)	51
Fig. 5 - Mecanismos de ação propostos (Genco J & Williams C, 2014)	55

Índice de Tabelas:

Tabela 1 - População alvo ao teste de DMO (DGS, 2011)	25
Tabela 2 - Classificação da OP OMS (Tavares et al, 2007)	26
Tabela 3 - Factores de risco para a OP (Jeffcoat et al., 2000)	28
Tabela 4 - Doses diárias recomendadas, adaptado (Norma da direção-geral da saúde, 2011)	30
Tabela 5 - Diferenças posológicas dos aminoBF disponíveis em Portugal (DGS,2011)	34
Tabela 6 - Factores de risco modificáveis da doença periodontal (Genco & Borgnakke, 2013)	42
Tabela 7 - Critério clínico para determinar o índice BPE (Allen, 2015)	45
Tabela 8 - Doenças periodontais e o seus critérios de diagnóstico (adaptado de Allen, 2015)	46
Tabela 9 - Estudos sobre a relação entre a perda óssea oral e sistémica (Genco J & Williams C, 2014)	54
Tabela 10 - Factores de Risco da Osteoporose e da Doença periodontal e factores em comum (adaptado Gomes-Filho et al., 2007)	56

Lista de Siglas:

AAOMS - Academia Americana de Cirurgiões Oral e Maxilo-facial;
AAP - Academia Americana de Periodontologia;
BF - Bifosfonatos;
BPE - Exame periodontal básico;
CN - Calcitonina;
CPITN - Índice Periodontal Comunitário de Necessidade de Tratamento;
CTQ - Tomografia axial computadorizada quantitativa;
DMO - Densidade mineral óssea;
DP - Doença periodontal;
DXA - Osteodensitometria radiológica de dupla energia;
FRAX - Ferramenta de avaliação de risco de fratura;
GABA - Ácido gama-aminobutírico;
HRT – Terapia hormonal de substituição;
IL1 - Interleucina 1;
IL6 - Interleucina 6;
MPM - Metaloproteínases;
NIP - Nível de inserção periodontal;
NUG - Gengivite ulcerativa necrosante;
NUP - Periodontite necrosante ulcerativa;
OMS - Organização Mundial de Saúde;
ONM - Osteonecrose maxilar;
OP - Osteoporose;
PA - Periodontite agressiva;
Pg - Prostaglandinas;
PTH - Paratormona;
RE - Ranelato de estrôncio;
SBA - Síndrome de boca ardente;
SERMs - Moduladores seletivos dos receptores de estrogénio;
SEXA - Osteodensitometria radiológica de única energia;
SS - Síndrome de Sjogren;
TNF - Factor de necrose tumoral;

I. Introdução

Atualmente, tanto nos países desenvolvidos como nos em desenvolvimento, verifica-se um aumento da população idosa e prevê-se que esta tendência se mantenha durante as próximas décadas. Devido a esta alteração demográfica torna-se fundamental dar uma maior atenção à saúde oral desta faixa etária. A esta população estão associadas doenças como a osteoporose e a doença periodontal.

O interesse na relação entre a osteoporose e a doença periodontal tem aumentado consideravelmente. Ambas são doenças multifatoriais acompanhadas de reabsorção óssea e partilham alguns factores e indicadores de risco, como o avanço de idade, história prévia de perda óssea, doenças sistémica, medicamentos, consumo de tabaco e predisposição familiar (Reddy, 2011).

A osteoporose desenvolve-se primariamente em mulheres, sendo essencialmente observada durante o período pós-menopausa (Elders, Habets, Netelenbos, Van der Linden & Van der Stelt, 1992). A menopausa consiste num processo fisiológico normal, e apesar disso considerado um marcador de potenciais patologias (Miyajima, Nagahara & Lizuka, 1996).

Num estudo recente (Gomes-Filho et al., 2013) foi mencionado que uma em cada quatro mulheres na menopausa e uma em cada três mulheres com idades superiores a 65 anos têm osteoporose.

Em 1994 a OMS define osteoporose como “uma doença sistémica caracterizada por diminuição da massa óssea e deterioração da microarquitettura óssea, com aumento da fragilidade do osso e susceptibilidade aumentada para as fracturas”. Em 2001 esta definição é revista pela National Institutes of Health Consensus Conference, que apresenta uma definição, ainda hoje atual, de osteoporose como “uma doença esquelética caracterizada por uma diminuição da resistência óssea, predispondo a um aumento do risco de fratura”. A sua relação com a cavidade oral continua a ser um assunto polémico de grande interesse para a maior parte dos clínicos e investigadores.

Com a elaboração desta monografia procura-se esclarecer alguns conceitos fundamentais sobre o perfil da paciente geriátrica, como a importância do médico dentista nesta fase da vida da mulher. Pretende-se fazer uma revisão atualizada sobre os estudos realizados com o objetivo de clarificar a relação entre a osteoporose e a doença periodontal neste grupo específico de doentes.

O aumento da população idosa contribui para o aumento destas duas doenças, o que torna essencial que estas sejam entendidas e que as medidas preventivas sejam aplicadas para um controlo positivo, sendo fundamental ter conhecimento da possível relação entre elas (Yoshihara et. al, 2004).

II. Desenvolvimento

1. Doente feminina

Cada doente é único. A idade, o sexo, a etnia, a religião e a cultura de cada doente são factores importantes a considerar na forma de o tratar, que deve ser o mais personalizada possível.

De um modo geral, considera-se que as mulheres são mais sensíveis e menos tolerantes que os homens aos tratamentos dentários, particularmente em determinadas fases da sua vida biológica. A doente com síndrome pré-menstrual é um exemplo desta situação e o médico dentista deve estar atento e alerta para estas situações de modo a atuar em conformidade, oferecendo um ambiente relacional adequado a cada doente (Otomo-Corgel, 2013).

Fisiologicamente, o sexo feminino apresenta maiores alterações na cavidade oral durante as várias fases de desenvolvimento humano. Assim, ao longo da sua vida, a mulher depara-se com desafios terapêuticos exclusivos (Otomo-Corgel, 2013).

O médico dentista tem a responsabilidade de reconhecer, personalizar e definir tratamentos dentários/periodontais com base no género feminino e a fase do ciclo de vida em que se encontra (Otomo-Corgel & Steinberg, 2000).

Os efeitos hormonais podem manifestar-se mais precocemente nos tecidos orais que noutros órgãos e sistemas (Otomo-Corgel, 2013).

1.1. Etapas de desenvolvimento

1.1.1. Puberdade/Adolescência

Durante esta fase, a educação veiculada pelos pais continua a ser uma ferramenta essencial para promover a saúde oral. É importante que as jovens mantenham os cuidados de higiene oral que adquiriram durante a infância. Uma atitude preventiva é vital para manter a saúde oral (Otomo-Corgel, 2013).

As bactérias, *Prevotella intermedia* e *Capnocytophaga*, costumam surgir nesta fase. Nas áreas de maior deposição de bactérias pode ocorrer uma hiperplasia inflamatória da gengiva. Os tecidos gengivais apresentam uma coloração avermelhada escura e por vezes um aspecto lobulado (Patil et al., 2012).

Na puberdade, as raparigas apresentam maior susceptibilidade à inflamação gengival, o que se relaciona com níveis elevados de hormonas-esteroides sexuais, que estabilizam no final da adolescência. Nestas fases, de maior risco de doença periodontal, devem-se agendar consultas de manutenção periodontal com maior frequência (Otomo-Corgel, 2013).

Os distúrbios alimentares, como a anorexia e a bulimia, interferem em vários sistemas no nosso corpo, nomeadamente na cavidade oral. As adolescentes estão mais susceptíveis a estas patologias, sendo imprescindível que o clínico avalie corretamente os sinais intraorais relacionados. Um dos sinais orais mais comuns na bulimia nervosa é a erosão, proveniente da regurgitação esofágica, atingindo tipicamente as faces palatinas dos dentes superiores anteriores. Estas jovens, com transtornos alimentares, estão mais sujeitas a ter massa óssea abaixo do que seria normal para o padrão da sua idade. Quando é o médico dentista que suspeita ou diagnostica estes distúrbios alimentares, deve no final da consulta orientar/encaminhar o jovem (ou o responsável pelo mesmo) para o médico de família, um psicólogo ou um nutricionista (Brown & Bonifazi, 1993; Otomo-Corgel, 2013).

1.1.2. Ciclo Menstrual

Durante ou após o período menstrual podem surgir, de forma recorrente, alterações físicas e comportamentais que ocorrem na fase lútea – síndrome pré-menstrual. Nesta síndrome estão descritos diminuição dos níveis séricos de encefalinas, endorfinas, serotonina e ácido gama-aminobutírico (GABA), responsáveis por sintomatologia depressiva. As mulheres com esta síndrome estão, por vezes, medicadas com antidepressivos que se associam a um aumento da incidência de xerostomia e diminuição da tolerância à dor (Otomo-Corgel, 2013; Wyatt, Dimmock, Frischer, Jones, & O'Brien, 2002).

Durante a fase lútea verifica-se um aumento na sensibilidade e hemorragia gengival. Estes sinais devem ser controlados com tratamentos periodontais em cada 3-4 meses. Podem surgir anemias devido às perdas hemáticas menstruais. No caso de anemias graves, estas podem afectar a cavidade oral, manifestando-se na forma de queilite angular, glossite atrófica e/ou atrofia da mucosa oral (Chi, Neville, Krayner & Gonsalves, 2010; Otomo-Corgel, 2013).

Em estudos recentes concluiu-se, ao contrário de estudos anteriores, que os contraceptivos orais não têm efeito periodontal, nomeadamente inflamação, e não provocam alteração na constituição da saliva. Mesmo não existindo relação entre contraceptivos orais e doença periodontal, aqueles devem ser referidos na história clínica (Otomo-Corgel, 2013; Preshaw, 2013; Rockenbach, Marinho, Veeck, Lindermann & Shinkai, 2006).

1.1.3. Gravidez

Durante a gravidez, a mulher deve ter sempre presente hábitos corretos de higiene, que são essenciais na prevenção de patologias orais e redução na transmissão de bactérias patogénicas da mãe para o filho (California Dental Association, 2010).

Nesta fase da vida da mulher, os níveis de progesterona e estrogénio estão continuamente elevados até ao final do terceiro trimestre, comparativamente à fase do ciclo menstrual, os níveis observados são 10 a 30 vezes mais altos. A gengivite é a manifestação oral mais frequente (30-100% das mulheres) associada à gravidez (Patil et al., 2012).

Os granulomas piogénicos podem aparecer associados a esta fase. Estes granulomas são lesões dolorosas, interpretados como a resposta dos receptores hormonais dos tecidos periodontais às hormonas da gravidez, sendo necessária a sua excisão e biópsia antes do parto. O segundo trimestre é o mais seguro para se realizarem tratamentos odontológicos de rotina ou de urgência (como a excisão do granuloma) (Gajendra & Kumar, 2004; Otomo-Corgel, 2013).

A grávida deve ser informada e sensibilizada para a importância dos exames periodontais periódicos pela maior susceptibilidade da gravidez à doença periodontal. Durante este período deve ser reforçado a importância da correta aplicação das técnicas de higiene oral prevenido alterações periodontais (Otomo-Corgel, 2013).

1.1.4. Menopausa

Atualmente, a esperança de vida é cada vez maior. As pessoas vivem mais tempo e procuram viver com a maior qualidade possível. Dolan (1993), propôs que a saúde oral fosse caracterizada por "uma dentição confortável e funcional permitindo que os indivíduos continuassem com o seu papel social desejado".

Mais de um milhão de mulheres (com idade superior/igual a 65 anos) em Portugal encontram-se na pós-menopausa (Censos, 2011). Nesta fase ocorrem sinais e sintomas orais que motivam avaliações mais frequentes em medicina dentária. Otomo-Corgel (2013) concluiu que “frequentemente a natureza cíclica das hormonas sexuais femininas reflete-se nos tecidos gengivais”.

Traduzindo literalmente, a menopausa significa "sem estrogénio" definindo o momento em que cessa a função cíclica dos ovários, responsável pela menstruação (Krejci & Bissada, 2002).

Geralmente entre os 45 e os 55 anos de vida da mulher, surge a menopausa que consiste no desaparecimento permanente da menstruação. No climatério, fase em que surge um declínio progressivo da função ovárica, podem ocorrer sintomas gerais (a maioria relacionados com alterações vasomotoras e psicológicas) e também sintomas orais. Após um período de 12 meses de amenorreia considera-se que a mulher está em fase de pós-menopausa (Frutos, Rodríguez, Machuca, & El, 2002; SPG, 2004).

O aparecimento da menopausa e os sintomas associados ao climatério variam de mulher para mulher. As mulheres com excesso de peso/obesas para além de cessarem o ciclo menstrual mais tarde, têm menos sintomas relacionados com esta nova etapa, em comparação com as mulheres de baixo peso, sedentárias ou fumadoras. Este facto deve-

se à disponibilidade de estrogénio no tecido adiposo (Mutneja, Dhawan, Raina, & Sharma, 2012; Stearns et al., 2002).

Os médicos dentistas têm um papel muito importante no despiste e diagnóstico destas alterações para o que devem estar sensibilizados para os problemas orais associados ao *deficit* de estrogénios. Muitas vezes a mulher não relaciona o desconforto oral com as alterações hormonais que ocorrem durante a pós-menopausa o que pode ser causa de ansiedade (Meurman, Tarkkila, & Tiitinen, 2009).

Dentro das alterações orais que podem surgir na mulher pós-menopáusia destacam-se: síndrome de boca ardente, xerostomia, gengivite atrófica senil, gengivoestomatite da menopausa, nevralgia do trigémeo e periodontite (sendo a última desenvolvida nos capítulos seguintes). Estas alterações não estão relacionadas unicamente com factores hormonais, mas também com o envelhecimento fisiológico dos tecidos orais que contribui para o aparecimento destas alterações (Mutneja et al., 2012).

É possível diminuir o risco destas alterações orais desde que se mantenham medidas de higiene diárias. Um bom controlo de placa é a melhor medida pessoal para um maior conforto oral (Frutos et al., 2002).

A sensação de queimadura na cavidade oral, comumente conhecida por "síndrome de boca ardente" (SBA), pode afectar ambos os sexos mas é mais frequente em mulheres na pós-menopausa. O termo "síndrome de boca ardente" só pode ser utilizado quando não está associado a uma causa definitiva ou esta ainda não foi diagnosticada ("Burning Mouth syndrome," 2005; Dahiya et al., 2013).

Esta síndrome tem uma prevalência muito elevada nas mulheres peri e pós-menopáusicas comparativamente às mulheres pré-menopáusicas. Esta alta incidência nas mulheres na 5ª década de vida indica nitidamente a sua associação com as hormonas sexuais femininas (Dahiya et al., 2013; Wardrop, Hailesb, Burgerc & Reade, 1989).

A SBA manifesta-se como uma dor intensa e sensação de queimadura espontânea afectando variadas áreas da cavidade oral como a língua, o palato duro e

mole, a gengiva e a mucosa jugal. Para além destes sintomas principais, as doentes também podem experimentar um sabor amargo ou metálico. A dor deve ter uma abordagem multimodal com recurso a fármacos (antidepressivos, antioxidantes, agentes de dessensibilização, hormonoterapia), a terapia comportamental e cognitiva (“Burning Mouth syndrome,” 2005; Dahiya et al., 2013; Mutneja et al., 2012).

A cavidade oral é um órgão muito sensível, particularmente em determinadas fases da vida. Com o avançar da idade, o fluxo salivar diminui, sendo a principal queixa em indivíduos mais velhos. O fluxo salivar é o principal factor de defesa na cavidade oral. Esta diminuição do fluxo salivar vai aumentar a incidência de cárie dentária, desconforto protético e outras doenças associadas. Contrariando a ideia inicial, atualmente acredita-se que a quantidade e qualidade de saliva são maioritariamente independentes da idade em pessoas saudáveis (Meurman, Tarkkila & Tiitinen, 2009; Rathee & Bhorla, 2015).

A Síndrome de Sjogren (SS) pode ocorrer em idosos e mulheres pós-menopáusicas. Nesta doença autoimune existe inflamação das glândulas exócrinas, especificamente infiltração linfocitária das glândulas lacrimais e salivares com consequente hipofunção das mesmas. Por conseguinte, nesta síndrome surge o aparecimento de xerostomia, queratoconjuntivite seca, secura vaginal e dispareunia (Mutneja et al., 2012; Rathee & Bhorla, 2015).

Num estudo com mulheres pós-menopáusicas comprovou-se a maioria das doentes apresentaram melhoria dos sintomas orais após terapêutica à base de estradiol. As doentes com sintomatologia referente à síndrome de boca ardente e possuem receptores orais de estrogénio respondem à reposição hormonal ao contrário das doentes que não apresentam estes receptores. Mesmo assim, a HRT ainda não é considerada um tratamento garantido e eficaz para estes casos (Dahiya et al, 2013).

Confirmou-se que, também nesta fase, existe uma maior incidência de outras patologias da mucosa como o líquen plano e o penfigóide benigno de mucosa (Frutos et al., 2002).

Algumas mulheres desenvolvem gengivite atrófica senil e outras gengivoestomatite da menopausa. Esta última caracteriza-se por uma palidez anormal do tecido gengival, cavidade oral seca e maior susceptibilidade à hemorragia na sondagem e escovagem (Brahmanekar, 2014; Friedlander, 2002).

A nevralgia do trigêmeo é mais frequente após a menopausa e as doenças neurológicas influenciam os procedimentos de consultório, tais como impressões e registros intermaxilares, tendo também influência na retenção da prótese dentária (Mutneja et al., 2012).

2. Osteoporose

A Sociedade Portuguesa de Reumatologia é responsável pelo primeiro estudo nacional epidemiológico das doenças reumáticas (EpiReumaPt), de larga escala realizado em Portugal. A Osteoporose ocupa a 4^a posição em Portugal em termos de prevalência, com 10,2% (EpiReumaPt, 2014).

2.1. Definição

A osteoporose (OP) é a doença óssea mais frequente, sendo considerada mundialmente um problema de saúde pública. A Organização Mundial de Saúde (OMS) definiu osteoporose como densidade mineral óssea (DMO) medida através de osteodensitometria radiológica de dupla energia (DXA) do colo do fémur, inferior ou igual a 2,5 desvios padrão abaixo da DMO média de uma população de referência de jovens adultos e como medida o índice T. A OP é comumente caracterizada como uma “doença silenciosa” pois a doença em si não tem sintomatologia. Os sintomas aparecem quando ocorre uma complicação em forma de fractura, podendo resultar em dor, incapacidade funcional e em alguns casos deformidade. Outros problemas decorrentes das fracturas incluem alterações psicossociais, nomeadamente depressão e perda de autoestima, dificuldade em lidar com a dor, limitações físicas, alterações cosméticas e de estilo de vida. A evolução das fracturas pode ser a recuperação completa ou surgirem complicações como dor crónica, incapacidade e morte. (Cunha, 2005; DGS, 2011; Jeffcoat, Lewis, Reddy, Wang, & Redford, 2000; NOF, 2014).

A nível microscópico, o osso com OP apresenta uma aparência anormalmente porosa, sendo esta característica a origem do seu nome. O osso com esta alteração estrutural apresenta-se mais frágil e susceptível a fracturas, mesmo exposto a uma quantidade mínima ou nula de trauma. Na menopausa, a mulher sofre uma aceleração na taxa de perda óssea. Esta perda continua a progredir lentamente em mulheres pós-menopáusicas e em homens mais velhos. Nos indivíduos com idade superior a 50 anos, todas as fracturas ósseas recentes (excepto fracturas dos dedos das mãos e dos pés, face e crânio) devem ser consideradas um evento significativo para o diagnóstico, sendo um sinal de alarme para posterior avaliação e respectivo tratamento. As fraturas

osteoporóticas são a maior causa de morbidade na população idosa. As fracturas mais frequentes são as de antebraço distal, fémur proximal e vértebras. Relativamente às fracturas osteoporóticas dos ossos longos, estas resultam de traumatismos de baixa intensidade provocados por quedas, enquanto as fracturas vertebrais podem acontecer sem traumatismo evidente (DGS, 2011; Kanis et al, 2012; Krall, 2005; NOF, 2014).

2.2. Diagnóstico

Todos os indivíduos com idade igual ou superior a 50 anos (especialmente mulheres na pós-menopausa) devem ser observados para avaliar o risco de osteoporose e assim determinar a necessidade de realizar testes de DMO e/ou imagiologia vertebral. A DMO é um parâmetro importante no diagnóstico e tratamento da osteoporose. Considera-se a DMO o principal indicador de maior risco de fracturas osteoporóticas. O diagnóstico da osteoporose é estabelecido pela medida da DMO ou pela ocorrência de fratura vertebral ou da anca em adultos, na ausência de trauma maior. A medida da DMO pode ser determinada por: absorciometria radiológica de dupla (DXA) ou única energia (SEXA), tomografia axial computadorizada quantitativa (CTQ) e ecografia quantitativa e outras técnicas radiográficas. A técnica mais usada é a DXA, uma vez que a absorção de raios-X é muito sensível ao teor de cálcio do tecido do osso. O valor obtido é comparado com os valores de uma população de referência de jovens adultos. Este exame de medição da DMO está indicado para populações específicas (Tabela 1), não sendo recomendada a sua aplicação em crianças ou adolescentes, só devendo ser aplicado a jovens adultos saudáveis caso haja história de fractura significativa ou factor de risco para perda óssea (Kanis et al, 2012; Krall, 2005; NOF, 2014).

Considerar teste DMO no seguintes indivíduos:
Mulheres com idade superior a 65 anos e homens com idade superior a 70 anos;
Mulher pós-menopáusica com idade inferior a 65 anos e homens com idade superior a 50 se apresentarem 1 factor de risco <i>major</i> ou 2 <i>minor</i> ;
Mulheres pré-menopáusicas e homens com idade inferior a 50 anos apenas se existirem causas conhecidas de OP secundária ou factores de risco major.

Tabela 1 - População alvo ao teste de DMO (DGS, 2011)

O DXA é considerado o Gold-standard para medição da DMO. Este possui as vantagens de ser o único que pode ser usado para a classificação de diagnóstico da OP e por também ser o único que pode ser usado com a ferramenta de avaliação de risco de fratura (FRAX). O DXA é também importante na monitorização da eficácia terapêutica, podendo haver correlação entre alterações na DMO, com terapêutica instituída, e redução no risco de fratura (Lewiecki, 2009).

Existem uma variedade de factores não-esqueléticos que contribuem para o risco de fractura. Por conseguinte, o diagnóstico de osteoporose a partir da DMO é, simultaneamente, uma avaliação de um factor de risco para a evolução clínica da fractura. Por estas razões, há uma distinção a ser feita entre o uso de DMO para o diagnóstico e para a avaliação de risco de fractura (Kanis et al, 2012).

De acordo com a classificação de diagnóstico de osteoporose da OMS, distinguem-se quatro categorias da DMO: Normal, Osteopenia (baixa massa óssea), Osteoporose e Osteoporose grave ou estabelecida. A DMO do individuo é apresentada pelo número de desvios padrões acima ou abaixo da média de DMO do adulto jovem de referência (Tabela 2).

Classificação da Osteoporose pela OMS	
Critério de diagnóstico*	Classificação
Índice T ≥ -1	Normal
$-2,5 < \text{Índice T} < -1$	Osteopenia (baixa massa óssea)
Índice T $\leq -2,5$	Osteoporose
Índice T $\leq -2,5$ + fractura de fragilidade	Osteoporose grave

*Classificação da OMS baseada no Índice T («*T-score*»). Índice T indica o número de desvios padrão acima ou abaixo da média de densidade de massa óssea do adulto jovem.

Tabela 2 - Classificação da OP OMS (Tavares et al, 2007)

A DXA relaciona a DMO dos indivíduos por duas normas:

- Índice Z (“z-score”) – compara a DMO do indivíduo em questão com a população de referência de acordo com a idade e sexo. Normalmente usado em situações especiais (como crianças).
- Índice T (“t-score”) – compara a DMO do indivíduo em questão com a população de referência jovem do mesmo sexo (Fig.1) (NOF, 2014).

O local de eleição para a realização do DXA deve ser o colo do fêmur. No entanto, outras técnicas podem adotar outros locais de análise mas a informação derivada do índice T difere de técnica para técnica. Algumas normas internacionais, apesar de não aumentarem a especificidade do método, incorporam também o valor da DMO da coluna lombar e região total da anca escolhendo o menor dos três valores obtidos. É imperativo que este exame seja realizado por técnicos com formação adequada. Durante a realização do exame, a quantidade de radiação a que o doente é exposto é insignificante. Para um diagnóstico correto é fundamental uma história clínica e exame clínico completo pois existem outras doenças ósseas metabólicas (ex. osteomalacia) que estão associadas a uma baixa DMO e possuem terapêuticas específicas que diferem da terapêutica da osteoporose (DGS, 2011; Kanis et al, 2012; NOF, 2014; Tavares et al, 2007).

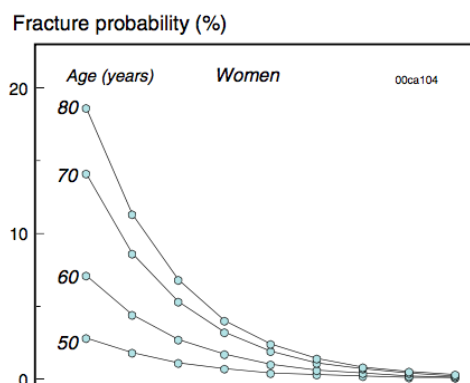


Fig. 1 - Probabilidade de fratura da anca a 10 anos em mulheres suecas de acordo com a idade e índice T para o BMD do colo do fêmur, com a devida permissão de Springer Science and Business Media (Kanis, 2012)

2.3. Fatores de risco

Normalmente, a probabilidade de ocorrência de fratura é maior com o aumento dos factores de risco para osteoporose. A OP, por se tratar de uma doença silenciosa, é difícil de ser diagnosticada na sua fase inicial de modo a que os indivíduos recebam uma terapia eficaz. (NOF, 2014).

Tanto as mulheres como os homens podem sofrer de osteoporose, no entanto, o risco e a frequência é maior na mulher. A mulher atinge o pico da massa óssea na idade jovem, sendo este pico inferior ao do homem. Antes da menopausa, os níveis de estrogénio funcionam como proteção contra a perda mineral óssea. Naturalmente, após a menopausa a perda óssea é mais acentuada pois nesta fase os níveis de estrogénio estão bastante reduzidos. A terapia de substituição hormonal ao tentar igualar os níveis de estrogénios endógenos atrasa o processo de perda óssea. Esta terapia não é obrigatória para todas as mulheres menopáusicas e é dependente da relação risco-benefício individual. A idade e o sexo são factores de risco importantes e não-modificáveis para a osteoporose (Jeffcoat et al., 2000; Krall, 2005).

Factores de risco para a OP	
Factor de risco	Modificável?
Sexo	Não
Idade	Não
Menopausa precoce	Não
Massa óssea baixa	Até certo ponto
Corpo magro e pequeno	Não
Etnia	Não
Baixa ingestão de cálcio	Sim
Hipoatividade	Sim
Tabagismo	Sim
Alcoolismo	Sim
Hereditariedade	Não
Doenças como o hiperparatiroidismo	Até certo ponto
Certos medicamentos (ex. Esteroides)	Até certo ponto
Risco de quedas	Até certo ponto

Tabela 3 - Factores de risco para a OP (Jeffcoat et al., 2000)

Existem vários factores de risco para as osteoporose (Tabela 3.), alguns deles são ambientais podendo assim ser evitados ou modificados (Kaye, 2007).

A corticoterapia prolongada é um importante factor de risco para fracturas osteoporóticas, sendo dose dependente. No FRAX considera-se factor de risco uma dose superior a 5mg de prednisona ou equivalente, por período igual ou superior a 3 meses. Nos casos de artrite reumatoide o risco está aumentado sendo independente da corticoterapia e da DMO (DGS, 2011).

Tanto para a osteoporose como para a doença periodontal o tabagismo é um factor de risco, logo a evicção ou cessação tabágica contribui para a saúde óssea e oral (Jeffcoat et al., 2000).

As fracturas, nomeadamente as vertebrais, são comumente a tardia constatação de que os indivíduos em questão são doentes de alto risco (Lewiecki, 2009).

Tanto os jovens como os idosos podem ter osteoporose secundária. Esta pode resultar da toma de alguns medicamentos (por exemplo os glicocorticóides utilizados no tratamento de doenças tais como artrite reumatóide e doença pulmonar obstrutiva crónica) e da sua dose, assim como determinados estados clínicos. Uma das causas mais comuns é o hipercortisolismo, mais frequentemente secundário a medicação (Krall, 2005; (Lerner, 2006; Marques, Silva, & Barros, 2003).

2.4. Ferramenta de avaliação de risco de fratura (FRAX)

Apesar da importância da DMO no diagnóstico da osteoporose, a sua utilização isolada não é suficiente para definir estratégias de tratamento. O significado de um determinado índice T no risco de fratura em mulheres de qualquer país depende da idade e da presença de factores de risco clínico. Embora, tradicionalmente as *guidelines* terapêuticas se tenham baseado na DMO, estas limitações estimularam o desenvolvimento de ferramentas de avaliação do risco fraturário integrando vários factores de risco de fratura. Existem várias ferramentas para determinar o risco de fratura (Garvan fracture risk calculator, Q Fracture, etc) sendo a FRAX (WHO Fracture Risk Assessment Tool) a mais utilizada (Kanis et al, 2013).

A FRAX, criada pela OMS, permite avaliar o risco absoluto de fracturas osteoporóticas *major* (colo do fémur, antebraço distal, úmero proximal e corpo vertebral) e do fémur proximal a 10 anos, em homens e mulheres entre os 40 e os 90 anos, não submetidos a tratamento para a osteoporose, estando disponível *on-line* (www.shef.ac.uk/FRAX). Os dados fornecidos pela FRAX (algoritmo determinado em modo digital), nos países que a incluem nas normas de orientação terapêutica, recomendam o início de tratamento farmacológico em mulheres pós-menopáusicas, sem história de fratura de fragilidade e com DMO indicativas de osteopenia, quando a "probabilidade de fratura *major* a 10 anos é superior a 20% ou quando a probabilidade de fratura do fémur proximal é superior a 3%". No FRAX, o

risco fraturário é calculado a partir da idade, índice de massa corporal, valor de DMO do fémur proximal medida por DEXA e factores de risco dicotomizados que incluem fractura de fragilidade prévia, história parental de fractura do fémur proximal, corticoterapia prolongada, consumo de bebidas alcoólicas, tabagismo atual, artrite reumatoide, outras causa de osteoporose secundária (DGS, 2011; Kanis et al, 2013).

2.5. Prevenção

A prevenção da osteoporose tem como principal objectivo reduzir o número de fraturas. O sucesso desta prevenção passa por medidas farmacológicas adequadas e prevenção de quedas, particularmente importantes na população idosa. Os profissionais de saúde, como os médicos dentistas, podem desempenhar um papel importante na prevenção da OP, incutindo um estilo de vida saudável o que contribui para vários benefícios sistémicos. Estas medidas saudáveis incluem atividade física regular, evicção tabágica e alcoólica, manter um peso adequado e adoptar uma dieta equilibrada com aporte de cálcio e vitamina D dentro das doses recomendadas (Tabela 4.) (DGS, 2011; Kaye, 2007).

Dose diária	Cálcio	Vitamina D
≤ 50 anos	1000 mg/dia	700/800 UI/dia
> 50 anos	1300 mg/dia	

Tabela 4 - Doses diárias recomendadas, adaptado (Norma da direção-geral da saúde, 2011)

Após ocorrer a primeira fractura, é importante adoptar tratamentos para diminuir o risco de futuras fracturas. A prevenção para a OP começa muito cedo, ainda na adolescência e no início da idade adulta, pois uma adequada ingestão de cálcio é essencial para atingir o pico de massa óssea (Jeffcoat et al., 2000; NOF, 2014).

2.5.1. Cálcio

A administração isolada de cálcio em pacientes osteoporóticos, não tem evidência científica na eficácia antifraturária. Numa meta-análise atual os suplementos

de cálcio isolados (ou seja, sem a combinação da vitamina D) em dosagem superiores a 800mg/dia aumenta cerca de 30% o risco de enfarte agudo do miocárdio. No entanto, os estudos realizados para avaliação da eficácia terapêutica dos fármacos anti-osteoporóticos, utilizaram a combinação com cálcio e vitamina D (Bolland,Grey,Avenell,Gamble & Reid, 2011; DGS, 2011).

2.5.2. Vitamina D

A vitamina D é produzida na pele por exposição à radiação ultravioleta. Ainda não há um consenso relativamente à dose, duração e população para a administração da vitamina D, mas esta poderá ser mais eficaz em doses diárias iguais ou superiores a 800 UI. No caso de indivíduos idosos (institucionalizados ou não) em que a exposição à luz solar é rara as fontes alimentares são essenciais para complementar a produção endógena e manter os níveis séricos de vitamina D dentro dos valores normais. Segundo a DGS, todos os indivíduos com mais de 65 anos têm indicação para realizar suplementação com vitamina D, que deve ser combinada com o cálcio. Sendo a dose recomendada, por via oral, 700 a 800 UI diárias (Al-Ama, 2011; DGS, 2008; Kaye, 2007; Murad et al., 2011).

Ao contrário do cálcio, a vitamina D pode provocar um pequeno efeito benéfico no risco e mortalidade cardiovascular (Kanis, 2012).

2.6. Remodelação óssea

O esqueleto (constituído por osso e cartilagem) possui essencialmente três funções importantes:

- função estrutural, que consiste na mobilidade, suporte e sustentação do corpo;
- função protetora, contribuindo para a proteção dos órgãos vitais;
- função metabólica, servindo de reservatório de cálcio e fósforo, essencial para a manutenção da homeostasia do soro, acolhendo também a medula óssea onde se encontram os precursores hematopoiéticos.

Dentro das funções estruturais está incluída a ancoragem dos dentes nos ossos maxilares. As hormonas, como a hormona da paratiroide e a calcitonina, e a vitamina D são reguladores da osteogénese responsáveis por garantir o substrato de cálcio ao organismo. O tecido ósseo saudável exige uma remodelação contínua e equilibrada para conseguir executar as suas funções. Num adulto, este processo é dominante e coordenado ao longo da vida. A remodelação consiste num processo iniciado por uma reabsorção óssea, seguido de uma formação de novo osso no mesmo local de reabsorção. Quando este processo é desequilibrado, ou seja a reabsorção/formação não são quantitativamente idênticas, pode ocorrer uma excessiva perda de osso (Ex. Osteoporose) ou uma excessiva formação (Ex. Osteopetrose). No adulto jovem este procedimento é equilíbrio, mas a partir dos 50 anos (principalmente nas mulheres) o equilíbrio desfaz-se a favor do processo de reabsorção. Existem dois tipos de osso que são diferentes macro e microscopicamente, mas idênticos na sua composição química: osso trabecular e osso cortical. O trabecular é menos denso, mais elástico e possui uma função metabólica maior quando comparado com o cortical. Este osso é frequentemente mais remodelado do que osso cortical devido à sua superfície ser muito superior em relação ao volume. O osso cortical, que compreende 80% do esqueleto, caracteriza-se por ser um osso denso, compacto e calcificado sendo útil para a sua função mais importante de proporcionar resistência mecânica e proteção às estruturas (Hadjidakis & Androulakis, 2006; Lerner, 2006).

A remodelação envolve a função de dois tipos celulares: os osteoblastos (sintetizam nova matriz óssea) e os osteoclastos (reabsorvem a matriz calcificada). Para além de evitar a acumulação de osso antigo, a remodelação é importante para reparar danos microscópicos do esqueleto e para a manutenção da homeostasia mineral (Hadjidakis & Androulakis, 2006; Lerner, 2006).

A remodelação é constituída por três fases:

Reabsorção – começa com a migração do pré-osteoblasto (célula imatura com capacidade mitótica) para a superfície óssea onde formam osteoblastos multinucleados. Demora cerca de 2 semanas.

Reversão – após a conclusão da reabsorção osteoclástica, células mononucleares preparam a superfície do osso para os novos osteoblastos iniciarem a formação do osso

e fornecer sinais de diferenciação e migração aos osteoblastos. Esta fase pode durar até 4 ou 5 semanas.

Formação – substituição do osso reabsorvido por um novo. Este procedimento pode durar cerca de 4 meses. Após a completa formação a superfície óssea é coberta com células de revestimento durante um longo período de repouso até começar um novo ciclo de remodelação (Hadjidakis & Androulakis, 2006).

O processo de reabsorção/formação vai estar dependente de factores sistémicos e locais. Os osteoclastos da matriz vão libertar factores locais responsáveis pela proliferação e/ou diferenciação de osteoblastos que, depois de ativados, vão sintetizar e mineralizar a nova matriz óssea (Hadjidakis & Androulakis, 2006).

2.7. Terapêutica farmacológica

O fator mais importante para uma terapêutica de sucesso é o doente. A maioria dos doentes nem sempre cumprem a posologia, o tempo de terapêutica e o horário correto pois não compreendem o objectivo da terapêutica (redução do risco de fratura) e as graves consequências da fratura. Cada doente é diferente, logo a terapêutica para cada doente também o será. Não existe nenhuma recomendação universal que tenha aplicação a todos os doentes. Até mesmo a duração terapêutica deve ser individualizada (Lewiecki, 2009; NOF, 2014).

Os doentes são alvo de muita informação acerca dos potenciais efeitos adversos da terapia farmacologia (por exemplo, a osteonecrose da mandíbula, fibrilhação auricular, cancro do esôfago, etc.) a maior parte das vezes sem referenciar a relação risco-benefício. Por isso, os médicos tem a responsabilidade de educar os seus pacientes sobre a importância da terapia levando-o a proceder regularmente e corretamente durante o tempo prescrito pelo médico (Lewiecki, 2009).

Uma informação clínica útil é a monitorização da eficácia terapêutica realizada, geralmente, através da DEXA, 1 a 2 anos após o início da mesma. Considera-se uma boa resposta terapêutica a estabilização ou o aumento na densidade mineral óssea, o que

se associa a uma redução do risco de fractura. Quando ocorre diminuição significativa da densidade mineral óssea deve ponderar-se a existência e a avaliação de causas secundárias de osteoporose. Nenhuma terapia farmacológica deve ser aplicada por tempo indeterminado (Lewiecki, 2009; NOF, 2014).

Para além do cálcio e da vitamina D, os fármacos disponíveis atualmente para o tratamento da OP e redução do risco das fraturas osteoporóticas são os seguintes:

2.7.1. Bifosfonatos

Os bifosfonatos (BF) são medicamentos eficazes com indicação nas áreas ortopédica e oncológica. São frequentemente usados no tratamento da osteoporose, doença óssea de Paget e lesões ósseas metastáticas. Os BF são fármacos inibidores da reabsorção óssea, reduzem a taxa de renovação óssea resultando na preservação da estrutura e mineralização do osso. Estes podem-se classificar de acordo com a sua estrutura em amino-bifosfonatos (mais utilizados) e bifosfonatos não nitrogenados, tendo os primeiros uma potência anti-reabsortiva muito superior e assim não afectam a mineralização óssea (DGS, 2011; Kyrgidis, 2008; Troeltzsch, 2012).

Atualmente, os bifosfonatos mais utilizados são os amino-bifosfonatos (alendronato, risedronato, ibandronato, zoledronato). Estes fármacos possuem diferenças na posologia (Tabela 5.), eficácia na redução do risco fraturário e duração da terapia (DGS, 2011).

	Diário	Semanal	Mensal	Anual
Alendronato (oral)	10mg	70mg*	-	-
Risedronato (oral)	5mg	35mg	-	-
Ibandronato (oral)	-	-	150mg	-
Zoledronato (IV)	-	-	-	5mg

* Apresentações com BP simples ou em associação com 2800 ou 5600 UI de vitamina D

Tabela 5 - Diferenças posológicas dos aminoBF disponíveis em Portugal (DGS,2011)

A Academia Americana de Cirurgiões Oral e Maxilo-facial (AAOMS, 2007) define ONM relacionada com BF com base em três parâmetros:

1. Exposição decorrente ou prévia do paciente a BF;
2. Presença de uma lesão óssea necrótica por pelo menos 8 semanas;
3. História de irradiação do osso em questão.

O uso prolongado de bifosfonatos está associado ao risco de osteonecrose maxilar (ONM), o que limita o uso generalizado deste fármaco. Este facto e a má higiene oral são considerados factores de risco para a ONM. As células epiteliais da cavidade oral estão expostas aos BF de forma sistémica mas também local devido à libertação estável do fármaco a partir do osso adjacente, aumentando o risco de interrupção funcional celular e desagregação epitelial (Kaye, 2007; Troeltzsch, 2012).

Em procedimentos cirúrgicos odontológicos e tratamentos periodontais, nos pacientes medicados com BF, devem ser executados com especial cuidado e de acordo com as diretrizes da AAOMS para a prevenção da osteonecrose da mandíbula associada aos bifosfonatos. O papel do médico dentista tem sido cada vez mais importante no avançar dos conhecimentos acerca da ONM, permitindo uma melhor prevenção e gestão da patologia (Troeltzsch, 2012).

2.7.2. Moduladores seletivos dos recetores estrogénio

Os moduladores seletivos dos receptores de estrogénio (SERMs) são agentes não esteroides que se ligam ao receptor de estrogénio. Dependendo do tecido alvo podem atuar como agonistas ou antagonistas dos estrogénios. O raloxifeno é o único SERM aprovado para a prevenção e tratamento da osteoporose pós-menopáusica. No estudo “Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation” (MORE) verificou-se que o raloxifeno é eficaz em doses de 60mg/dia *per os*. O fármaco evita a perda de osso e reduz o risco de fracturas vertebrais em 30-50% em mulheres pós-menopáusicas com uma baixa massa óssea e com osteoporose, com ou sem fracturas vertebrais anteriores. Dos vários efeitos adversos do raloxifeno os mais graves estão relacionados com eventos trombóticos venosos (DGS, 2011; Kanis, 2013).

2.7.3. Calcitonina

A calcitonina (CN) foi um dos primeiros medicamentos antireabsortivos usados no tratamento da OP em mulheres pós-menopáusicas. Esta hormona de polipéptido endógeno inibe a reabsorção óssea osteoclástica, tendo uma eficácia limitada no aumento da massa óssea e na redução do risco de fraturas vertebrais. Em Portugal, utiliza-se a calcitonina de salmão pois é cerca de 40-50 vezes mais potente que a humana. Clinicamente pode ser administrada pelas vias parentérica (dose recomenda 50 a 100 UI) e nasal (200 UI), sendo que esta última proporciona uma atividade biológica de 25-50% comparativamente à via injetável. Este fármaco possui um efeito analgésico, tendo ação sobre a dor óssea. Deixou de estar na primeira linha de tratamento da OP devido aos inconvenientes das repetições das injeções e os elevados custos da formulação nasal (DGS, 2011; Kanis, 2013).

2.7.4. Ranelato de estrôncio

O ranelato de estrôncio (RE) é usado para o tratamento da osteoporose pós-menopausa, para reduzir o risco de fracturas vertebrais e da anca, sendo o 1º fármaco com dupla ação sobre a remodelação do osso (antireabsortiva e osteoformadora). A absorção deste fármaco é diminuída pela presença de alimentos sendo a dose oral recomendada de 2g/dia. Aconselha-se a sua administração entre as refeições ou antes de dormir (opção ideal, desde que seja 2h após da ultima refeição). A sua eficácia é independente do nível de risco de fratura obtido pelo FRAX. O RE é contraindicado em doentes com história de HTA não controlada, doença isquémica cardíaca, doença arterial periférica, doença cerebrovascular, trombose venosa profunda ou embolismo pulmonar. Atualmente está apenas indicado na osteoporose grave em mulheres pós menopáusicas e em homens, ambos com risco elevado de fratura e com contraindicação para outros fármacos utilizados no tratamento da osteoporose. Recentemente, foi emitido um alerta do infarmed para este fármaco por estar associado a enfarte agudo do miocárdio (DGS, 2011; Kanis, 2013; INFARMED 10/3/2014).

2.7.5. Paratormona

A paratormona (PTH) é o único fármaco anabólico aprovado para o tratamento pós menopáusico da OP, existindo em duas formas: teriparatide e a PTH 1-84. Para o tratamento com teriparatide, a dose recomendada é de 20 µg (injeção subcutânea ou intramuscular) durante um período máximo de 18 meses. Enquanto a dose da PTH 1-84 é de 100 µg (injeção subcutânea ou intramuscular) durante 24 meses. Este fármaco está contraindicado em pacientes com insuficiência renal grave e condições clínicas caracterizadas por remodelação óssea anormalmente aumentada (por exemplo: hiperparatiroidismo). Recomenda-se que após o final do tratamento com a teriparatide seja feito um tratamento com alendronato (DGS, 2011; Kanis, 2013).

2.7.6. Denosumab

O Denosumab é um anticorpo monoclonal humanizado que possui grande afinidade e especificidade com o RANK ligante, inibindo vários aspectos da diferenciação e função osteoclástica através do bloqueio das vias de sinalização intracelulares dependentes da interação RANKL/RANK. Em situações de intolerância e/ou falência dos BF estes fármacos constituem uma boa opção no tratamento de primeira linha da OP (DGS, 2011; Kanis, 2013).

Durante 3 anos, foi realizado o estudo “FREEDOM” em que foi administrado a mulheres pós-menopáusicas de 6 em 6 meses, 60mg de denosumab (via subcutânea), que comparado com o placebo demonstrou que reduziu:

- 68% risco de novas fraturas vertebrais, redução dos marcadores de remodelação óssea;
- 40% fraturas do fêmur proximal;
- 20% novas fracturas não vertebrais.

Este estudo foi prolongado por mais sete anos, tendo os participantes continuado a receber a dose de denosumab onde os resultados continuaram positivos. Os eventos

adversos não aumentaram com a administração a longo prazo de denosumab (DGS, 2011; Kanis, 2013; Papapoulos et al, 2012).

3. Doença Periodontal

Atualmente, a população desdentada tem vindo a diminuir devido aos avanços nos cuidados, tratamentos e valorização da saúde oral, o que tem contribuído para a preservação e conservação dos dentes naturais o máximo tempo possível na boca. Por conseguinte, a necessidade contínua dos cuidados de saúde oral preventiva e curativa são essenciais mesmo naqueles que possuem próteses implanto-suportadas, implantes e múltiplas restaurações. Comparativamente à população mais jovem, a faixa etária idosa é caracterizada por ter maior frequência de patologia clínica crónica e polimedicação, tornando-a mais vulnerável e predisposta a perda de dentes e patologias dentárias (como a cárie e doença periodontal) (Ozçaka, Becerik, Biçakci & Kiyak, 2014; Van Der Putten, De Visschere, Van Der Maarel-Wierink, Vanobbergen, & Schols, 2013).

A nível mundial, a doença periodontal (DP) é considerada a segunda maior causa de patologia dentária na população humana. Esta patologia representa um encargo significativo e crescente de saúde, tendo em conta o envelhecimento da população em que 85% dos adultos com mais de 65 anos de idade exibem destruição periodontal crónica (Allen, 2015; Almeida et al., 2006).

3.1. Definição

As DP são doenças inflamatórias crónicas graves que afectam a integridade do periodonto, que inclui a gengiva, o osso alveolar, cemento radicular e o ligamento periodontal. A acumulação da placa bacteriana é um factor essencial para o desencadear desta resposta inflamatória (Genco J & Williams C, 2014).

Existe evidência da associação entre a doença periodontal e várias doenças sistémicas (por ex. diabetes, doenças cardiovasculares, doenças pulmonares e osteoporose). Assim, os doentes portadores destas patologias sistémicas têm maior

prevalência de doença periodontal. Esta doença para além de contribuir para a perda de dentes também afecta a saúde sistémica, aumentando o risco dos doentes para a aterosclerose, complicações da gravidez, artrite reumatóide, pneumonia aspirativa e cancro (Hajishengallis, 2015) (Özçaka, Becerik, Bıçakcı, & Kiyak, 2014).

Esta doença pode afectar ambos os sexos, diferentes faixas etárias e etnias, sendo mais prevalente nas faixas etárias mais avançadas, nos homens, nos africanos e nos hispanos-americanos (Genco J & Williams C, 2014; Van Der Putten et al., 2013).

As características morfológicas dos tecidos atingidos vão promover a progressão da doença, o que não acontece em outras doenças infecciosas. O quadro clínico da doença vai estar dependente da agressividade do agente patogénico e da capacidade de resistência do hospedeiro à agressão (Almeida et al., 2006).

3.2. Etiopatogenia e Patogénese

A inflamação é um processo essencial para a defesa do organismo contra agentes patogénicos e para a cicatrização de feridas. A inflamação aguda ocorre imediatamente em resposta a uma lesão ou infecção, normalmente com curta duração. Porém, quando esta inflamação persiste, esta evolui para inflamação crónica devido à insuficiente resposta imunológica e inflamatória do hospedeiro contra a agressão microbiana (Yucel-Lindberg & Båge, 2013).

Na cavidade oral, a presença de bactérias é constante, sendo estas capazes de provocar uma resposta inflamatória induzindo a gengivite (doença periodontal reversível). O desequilíbrio entre a flora microbiana residente e o hospedeiro pode ocorrer devido ao aumento do desafio microbiano (por exemplo, maus hábitos de higiene oral) ou uma resposta de um hospedeiro comprometido (por exemplo, diabetes não controlada). Para ocorrer a doença periodontal é essencial mas insuficiente a presença de bactérias (Page & Kornman, 1997; Yucel-Lindberg & Båge, 2013).

A etiologia das doenças periodontais está associada a infecção bacteriana. Esta é iniciada por um desequilíbrio entre uma microflora anaeróbica gram-negativa (por exemplo, *Porphyromonas gingivallis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* *Actinobacillus actinomycetemcomitans*) e as defesas do hospedeiro, resultando em alterações vasculares responsáveis pela alteração da cor, hemorragia e do edema gengival. Esta condição denominada gengivite, reversível desde que a causa (as bactérias) seja eliminada, promove a fragilização das estruturas de suporte possibilitando um fácil acesso aos agentes patogénicos agressores podendo formar bolsas periodontais com perda óssea e recessões gengivais. Embora a placa dentária (microrganismos no biofilme subgengival) esteja na origem da doença periodontal, a gravidade e progressão da doença são determinados pela resposta do hospedeiro. Apesar de uma higiene oral adequada, alguns indivíduos estão mais suscetíveis a formas agressivas de periodontite, com bolsas profundas, mobilidade dentária e perda dentária precoce (Almeida et al., 2006; Genco J & Williams C, 2014; Pallos, Ceschin, Victor, Bulhões, & Quirino, 2006).

A presença de bactérias e os seus produtos metabólicos (por exemplo, endotoxinas) estimulam neutrófilos (predominantes nas fases iniciais da inflamação gengival), fibroblastos, células epiteliais e monócitos. Os neutrófilos libertam metaloproteinases (MPM) responsáveis pela destruição do colagénio, com repercussão na anatomia normal dos tecidos gengivais resultando em destruição do complexo periodontal. As restantes células envolvidas promovem a libertação de prostaglandinas (Pg), especialmente a PgE2, que induzem a libertação de citocinas, nomeadamente a interleucina 1 (IL1), a interleucina 6 (IL6) e o factor de necrose tumoral (TNF), que levam à reabsorção óssea através da estimulação dos osteoclastos. A TNF- α surge numa fase precoce da cascata inflamatória. No fluido crevicular gengival e nos tecidos de suporte afectados pela doença periodontal, há evidência de aumento das concentrações de TNF- α , IL-1 β e IL-6. Após o tratamento da doença periodontal os níveis destes mediadores inflamatórios diminuem. A IL-1 β é um dos mais potentes mediadores de reabsorção óssea, estimula a diferenciação e ativação dos osteoclastos, inibindo assim a formação óssea. Por estimulação das MPM, estas células também provocam indiretamente a lise do colagénio (Almeida et al., 2006; Genco J & Williams C, 2014; Pallos et al., 2006; Yucel-Lindberg & Båge, 2013).

Se o processo inflamatório não for controlado, progride em direção apical provocando a reabsorção do osso. Os níveis elevados de prostaglandinas, interleucinas e TNF- α , presentes nos tecidos, desencadeiam a estimulação dos osteoclastos (responsáveis pela reabsorção óssea) com consequente formação de bolsas cada vez mais profundas. As citocinas, tais como IL-1 β , TNF- α , IL-6, factor de estimulação de colónias de macrófagos (M-CSF), IL-17 e PGE2, estão entre os mais importantes mediadores pró-inflamatórios responsáveis pela ativação de osteoclastos. O RANKL que pertence à família do TNF- α possui um papel importante neste procedimento induzindo a diferenciação dos osteoclastos. Em doentes com periodontite foram detectados, em amostra do fluido crevicular gengival, níveis elevados de RANKL e níveis reduzidos de osteoprotegerina comparativamente a indivíduos saudáveis. Assim, sugere-se que estes níveis contribuam para a destruição óssea osteoclástica na doença periodontal e foram considerados possíveis testes biomarcadores para a detecção de destruição óssea (Genco J & Williams C, 2014; Yucel-Lindberg & Båge, 2013).

A patogénese da doença periodontal é multifatorial tendo as hormonas sexuais um papel de destaque. Androgénios, estrogénios e receptores de progesterona estão localizados em tecidos periodontais com efeitos diversos a este nível. Os estrogénios influenciam a citodiferenciação do epitélio estratificado escamoso e a síntese e manutenção do colagénio fibroso. A progesterona tem efeitos diretos sobre o periodonto e um importante papel na remodelação óssea (Patil et al., 2012).

3.3. Factores de Risco

O doente não se resume à cavidade oral. Quando este recorre a uma consulta de medicina dentária é essencial que o clínico observe para além da boca. Com isto, será capaz de identificar factores de risco, nomeadamente modificáveis (Tabela 6), a fim de ajudar os doentes na prevenção ou tratamento da doença periodontal melhorando a saúde em geral (Genco & Borgnakke, 2013).

Factores de risco	Modificação
Fumar	Cessação de fumar
Mau controlo metabólico de diabetes	Melhor controlo glicémico
Obesidade	Dieta e exercício
Osteoporose	Terapia farmacológica e suplementação de vitamina D e cálcio
Dieta pobre em cálcio e vitamina D	Suplementação de vitamina D e cálcio
Stress	Medidas para redução de stress

Tabela 6 - Factores de risco modificáveis da doença periodontal (Genco & Borgnakke, 2013)

Como factores de risco da doença periodontal consideram-se os seguintes:

- Tabagismo e alcoolismo (estilo de vida)

O tabaco representa um factor de risco *major* para a doença periodontal. Esta fonte de mais de 4.000 toxinas, está associada à doença periodontal e à perda dentária. No entanto, também representa um risco de mortalidade devido a doença cardiovascular, vários tipos de cancro e doenças crónicas. O efeito vasoconstritor do tabaco camufla o efeito da inflamação gengival, pelo que a gengiva não apresenta os sinais típicos da inflamação (Almeida et al., 2006; Genco & Borgnakke, 2013).

- Género e idade

O maior número de casos de doença periodontal ocorre no sexo masculino, presumivelmente por consequência do estilo de vida. Em idosos saudáveis, o envelhecimento por si só não resulta numa perda crítica da inserção periodontal. Os efeitos do avanço da idade devem-se às mudanças moleculares nas células periodontais que intensificam a reabsorção óssea em idosos com doença periodontal. Alterações na diferenciação e proliferação de osteoblastos e osteoclastos, assim como alterações endócrinas e a tensão mecânica que conduz à secreção de citocinas envolvidas na reabsorção óssea, são alguns dos factores que justificam a maior ocorrência de doença periodontal em pessoas idosas (Genco & Borgnakke, 2013; Van Der Putten et al., 2013).

- Diabetes

Diabetes e doença periodontal são doenças crônicas e comuns na população mais idosa. Há evidência que a doença periodontal constitui a sexta complicação da diabetes e que os doentes diabéticos possuem maior susceptibilidade para a doença (Fig.2). A diabetes (tipo1, tipo 2 e gestacional) aumenta a prevalência, gravidade, extensão e progressão da doença periodontal. Alguns autores, defendem que um pior controlo metabólico aumenta a prevalência da doença periodontal quando comparados a pacientes com um bom controlo glicémico (Almeida et al., 2006; Genco & Borgnakke, 2013).

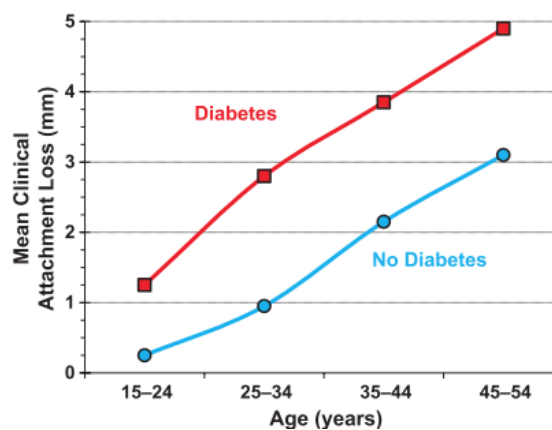


Fig. 2 - A gravidade da doença periodontal entre os índios Pima diabéticos e não diabéticos (Genco & Borgnakke, 2013)

- Stress

Recentemente, vários estudos mencionam a importância do papel do *stress* no desenvolvimento da doença periodontal. O *stress* pode ser um potencial modificador de comportamentos, o que pode prejudicar a saúde periodontal, por exemplo má higiene oral, aumento nas atividades de risco como o tabagismo, menor frequência nas consultas de medicina dentária ou alterações alimentares. O doente é um elemento essencial para um tratamento e prevenção periodontal de sucesso, logo ao adoptar comportamentos de risco pode ter efeitos nocivos sobre o periodonto (Genco & Borgnakke, 2013).

- Factores genéticos

Vários estudos demonstraram interesse na hipótese de alguns genes poderem também influenciar a doença periodontal, sendo que a maioria destes factores de risco genéticos são ainda desconhecidos. No entanto, factores genéticos como a interação gene-gene e gene-ambiente podem ser importantes no desenvolvimento de doença periodontal (Genco & Borgnakke, 2013).

A síndrome metabólica, a osteoporose e as deficiências nutricionais de cálcio e vitamina D são outros factores de risco modificáveis para a doença periodontal (Genco & Borgnakke, 2013).

Alguns fármacos podem provocar aumento de volume gengival e formação de pseudo-bolsas (aumento da profundidade de sondagem sem existir perda de massa óssea). O grupo de medicamentos que potenciam este efeito são os anticonvulsivos, imunossupressores e os bloqueadores dos canais de cálcio. Esta inflamação se estiver apenas associada à medicação é reversível com a interrupção da mesma (Genco J & Williams C, 2014).

3.4. Exame periodontal básico

O exame periodontal básico (BPE) é uma ferramenta de triagem simples, derivado do Índice Periodontal Comunitário de Necessidade de Tratamento (CPITN), utilizado para a detecção rápida da prevalência da doença periodontal e assim permitir uma orientação básica de acordo com a necessidade de tratamento. Em cada consulta deve ser executado este exame. O BPE consiste numa ampla representação do nível da condição periodontal resumido em seis algarismos, sem fornecer um diagnóstico coerente. O índice é composto por 6 códigos (0-4 e *) apresentados na tabela 7. O código * deve ser registado quando é detectada uma exposição de furca. O exame processa-se da seguinte forma: sondagem com uma sonda CPITN (força ligeira de 20-25g) em 6 posições dos dentes existentes (excepto os terceiros molares). As arcadas dentárias vão ser divididas em seis sextantes e cada sextante deve conter 2 dentes. Nos casos em que exista apenas um dente num sextante, a pontuação desse dente é incluída

no sextante adjacente. A pontuação correspondente a cada sextante consiste na pontuação mais alta. O mesmo código BPE pode representar vários diagnósticos (Allen, 2015).

Código BPE	Características clínicas
0	Sem bolsas com valores acima de 3.5mm; Sem factores retentivos de placa; Sem hemorragia à gentil sondagem.
1	Sem bolsas acima de 3.5mm; Sem factores retentivos de placa; Hemorragia à gentil sondagem.
2	Sem bolsas acima de 3.5mm; Factores retentivos de placa;
3	Sondagem periodontal entre 3,5-5,5 mm (banda preta da sonda parcialmente visível) numa ou em mais localizações.
4	Sondagem periodontal acima de 5,5 mm (banda preta da sonda desaparece na bolsa) numa ou em mais localizações.
*	Envolvimento de furca

Tabela 7 - Critério clínico para determinar o índice BPE (Allen, 2015)

3.5.Diagnóstico

3.5.1. Classificação

As doenças periodontais podem afectar um ou mais dentes. O factor etiológico principal para a iniciação do processo inflamatório das doenças periodontais é a placa bacteriana. A multiplicidade dos padrões de doença e diagnóstico estão dependentes da resposta do hospedeiro, do efeito modificador de diversos factores de risco e da agressão da placa dentária bacteriana. Para um correto diagnóstico (tabela 8) é essencial uma história clínica completa e um exame clínico auxiliados por uma avaliação periodontal e radiográfica (por ex. Status radiográfico) (Allen, 2015; Genco J & Williams C, 2014).

Diagnósticos	Critérios de diagnóstico
Periodontite crónica	Relacionado com a quantidade de placa dentária/fatores locais dentários; Taxa de progressão lenta a moderada; Presença frequente de tártaro subgengival; Maior prevalência em adultos; Suscetibilidade pode estar relacionada a fatores como: tabagismo, diabetes, história familiar.
Periodontite agressiva	Aproximadamente 1/1000 doentes suscetíveis, sofrem perda de inserção mais rápida que doentes saudáveis; Taxa de progressão rápida e destruição óssea alveolar; Indivíduos geralmente com menos de 35 anos; Pode ser localizada ou generalizada; Caracterizada por defeitos ósseos verticais nas radiografias; Depósitos microbianos inconsistentes com a quantidade de destruição tecidual; Fumar é um fator de risco significativo; Perda de inserção pode ser auto-detetada.
Periodontite necrosante ulcerativa	Tem os mesmos critérios que a gengivite ulcerativa necrosante com a presença de perda de inserção.
Gengivite ulcerativa necrosante	Uleração dolorosa das pontas das papilas interdentais; Descamação do tecido necrótico cinzento - visível na superfície das úlceras; Pode causar perda de papilas interdentais; Hemorragia gengival espontânea; Halitose; Linfonodos sub-mandibulares podem ser suaves e palpáveis; Febre e mal-estar; Comum entre os fumadores e pacientes com má higiene oral.
Abcesso periodontal	Infecção aguda presente na bolsa periodontal; É importante fazer a distinção entre um abcesso periapical e periodontal, podendo ser difícil se estão presentes ambas as condições, ao mesmo tempo; Abscessos podem ser agudos ou crónicos e assintomáticos se drenarem livremente; Se não houver nenhum componente endodóntico envolvido, o dente é vital.
Periodontite associada a lesões endodónticas	Estas lesões podem ser independentes ou ligadas, e pode ter origem quer a partir da gengiva ou do ápex; O dente não será vital.

Tabela 8 - Doenças periodontais e o seus critérios de diagnóstico (adaptado de Allen, 2015)

Em 1999, a Academia Americana de Periodontologia (AAP) atualizou a classificação anterior das doenças periodontais incluindo agora 8 tipos gerais:

- Gingivite;
- Periodontite crónica;
- Periodontite agressiva;
- Periodontite como manifestação de doenças sistémicas;
- Doenças periodontais necrosantes;
- Abscessos do periodonto;
- Periodontite associada a lesões endodónticas;
- Deformidades e condições de desenvolvimento ou adquiridas.

3.5.1.1. Gingivite

A gingivite, ao contrário da periodontite, é uma condição reversível dependente da remoção dos factores etiológicos. O processo de inflamação é iniciado pela acumulação localizada de bactérias adjacentes à superfície dentária. A principal diferença entre a periodontite e a gingivite é que nesta última não há perda de inserção do tecido conjuntivo. A gengiva apresenta um aspecto avermelhado, com edema e hemorragia (Almeida et al., 2006; Genco J & Williams C, 2014).

Existem situações raras em que há presença de gingivite sem placa associada. Estes casos ocorrem principalmente devido a condições sistémicas, tal como presença de bactérias, vírus e fungos, que não pertencem ao biofilme oral. Outras possíveis causas de lesões nos tecidos do periodonto incluem as doenças sexualmente transmissíveis (ex. sífilis), as alterações hormonais (ex. gravidez), as reações alérgicas, os traumas e condições sistémicas (sendo a mais comum a fibromatose gengival hereditária) (Genco J & Williams C, 2014).

A periodontite é uma doença multifactorial, silenciosa e indolor. Consiste numa inflamação gengival acompanhada de uma perda óssea alveolar (ao contrário da gingivite). Os sinais clínicos incluem hemorragia à sondagem, bolsas profundas

(superior a 3 mm), mobilidade dentária, perda de inserção periodontal, recessões gengivais e perda óssea alveolar evidente nos meios radiográficos. Antes de uma condição periodontal evoluir para periodontite é sempre precedida de gengivite, porém esta última nem sempre termina com a instalação de uma periodontite (Almeida et al., 2006; Genco J & Williams C, 2014).

3.5.1.2. Periodontite crónica

Este tipo de periodontite é o mais comum. Pode ocorrer em qualquer idade mas é mais frequente em adultos. Esta periodontite pode ser localizada (menos de 30% de localizações envolvidas) ou generalizada (mais de 30% dos locais demonstram aumento da profundidade da bolsa e perda óssea). Com base no nível de inserção periodontal (NIP), a gravidade da doença pode ser classificada em leve (NIP 1-2mm), moderada (NIP 3-4mm) ou severa (NIP > 5mm). O NIP consiste na soma entre a profundidade de sondagem e o nível gengival. O comportamento mais grave da doença é o menos prevalente (Allen, 2015; Genco J & Williams C, 2014).

3.5.1.3. Periodontite agressiva

A periodontite agressiva (PA) é caracterizada por uma rápida perda de suporte e destruição óssea na ausência de grandes acumulações de placa e tártaro. O factor de risco associado a esta periodontite é o *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Esta também pode ser localizada (primeiros molares e incisivos afectados) ou generalizada (pelo menos mais três dentes envolvidos do que apenas os primeiros molares e incisivos). Este tipo possui uma forte predisposição genética, sendo mais comum em jovens (durante a puberdade ou a partir dos 10 anos até aos 30 anos de idade). A genética tem um papel mais importante para a contribuição do desenvolvimento da periodontite agressiva nos jovens comparativamente à periodontite crónica nos adultos. Nos doentes mais velhos os factores de risco e o estilo de vida desempenham uma maior contribuição para o aparecimento e/ou progressão da doença sendo menor o contributo genético (Genco J & Williams C, 2014).

3.5.1.4. Doenças periodontais necrosantes

Estas lesões são observadas frequentemente nos indivíduos com mau estado geral e estão fortemente associadas a um estilo de vida de risco (tabagismo, stress e má nutrição). Estas lesões necrosantes classificam-se em: gengivite ulcerativa necrosante (NUG) e periodontite necrosante ulcerativa (NUP). As duas classificações são muito semelhantes partilhando a mesma etiologia e sinais clínicos, excepto que a NUP envolve perda de inserção clínica e óssea alveolar (Genco J & Williams C, 2014).

A periodontite é uma doença assintomática até atingir estadios avançados pelo que é importante que os doentes frequentem as consultas de medicina dentária com maior regularidade. Esta atitude irá permitir a execução de um diagnóstico precoce e assim um controlo e tratamento mais fácil da doença. Infelizmente, a maioria dos doentes só recorrem aos médicos dentistas quando já se encontram na fase mais grave da doença em que experienciam os sinais provenientes de perda óssea avançada (por exemplo: mobilidade dentária). Nessa fase, o tratamento é extremamente complexo e por vezes a única opção é a exodontia. A gestão da doença numa fase mais precoce é mais simples e com melhor prognóstico (Baker & Needleman, 2010).

3.5.2. Radiografias

As radiografias, nomeadamente *bitewings* e periapicais, são ferramentas essenciais para um diagnóstico em Periodontologia. As películas intraorais (Fig. 3) são os melhores auxiliares para o diagnóstico da doença periodontal e cáries. Com estas radiografias é possível observar a perda óssea que afectam os dentes, a anatomia radicular, os defeitos angulares, as rádio-opacidades apicais e os espaços do ligamento periodontal alargados. Estas radiografias devem ser atualizadas caso haja necessidade, normalmente repete-se passado um ano ou mais cedo se houver mudanças. Na presença de situações como abscessos periodontais ou aumentos repentinos na mobilidade está indicado um exame radiográfico para auxiliar o diagnóstico. Na execução das radiografias deve recorrer-se ao uso de suporte de película e à técnica do paralelismo. As radiografias panorâmicas (ortopantomografias) podem também ser usadas pois têm

como vantagem apresentar toda cavidade oral numa só película (Allen, 2015; Baker & Needleman, 2010)

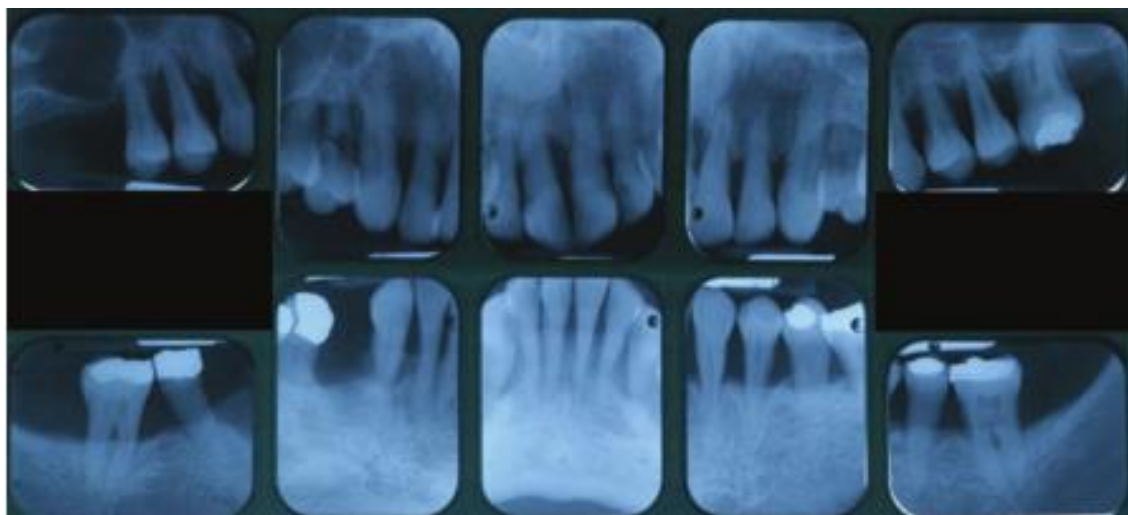


Fig. 3 - Conjunto de radiografias periapicais de um paciente com 55 anos de idade, que mostra a perda horizontal óssea avançada (Baker & Needleman, 2010)

3.5.3. Exame Periodontal detalhado (EPD)

Quando é verificada uma perda significativa de inserção periodontal, o clínico deve realizar um exame periodontal completo. Este exame é essencial para definir o diagnóstico e prognóstico, avaliar a resposta ao tratamento e desenvolver um plano terapêutico. Este exame pode incluir a avaliação da higiene oral (Índice de placa e de hemorragia). O doente é um elemento ativo e importante para o sucesso de um tratamento periodontal, sendo necessário que haja empenho e comprometimento em manter uma boa higiene oral. Um doente que não possua um bom controlo de placa tem contraindicação para avançar com os tratamentos periodontais (por exemplo: cirurgia). A hemorragia proveniente da sondagem é essencial para o exame periodontal pois indica a presença de inflamação gengival superficial ou um sinal de destruição tecidual ativa. Num periodontograma (ficha clinica simples de usar e interpretar os valores registados) deve-se registar a sondagem periodontal (Fig. 4) (indica as posições dentárias que necessitam de tratamento e monitoriza a progressão da doença a longo prazo), recessões gengivais (indica a real perda de inserção periodontal), mobilidades

(reflete o grau de perda óssea alveolar) e lesões de furca (Allen, 2015; Armitage, 2004; Baker & Needleman, 2010).

O EPD pode ser utilizado como meio gratificante e motivador para o doente, pois este pode observar as percentagens melhoradas durante o tratamento. É importante que os registos sejam compreensíveis o que vai facilitar a adesão e satisfação do doente pela observação dos dados clínicos (Armitage, 2004).



Fig. 4 - Profundidade de sondagem registada como 4 mm. Recessão subestima o nível real de perda de inserção (Baker & Needleman, 2010)

3.6.Tratamento

A dificuldade em executar um plano de tratamento depende do grau da perda de inserção periodontal e da extensão de outros problemas dentários que possam ser considerados. O plano de tratamento pode ser orientado segundo as necessidades e queixas específicas do doente, devendo este compreender e estar ciente de todas as opções de tratamentos, vantagens e desvantagens associadas (Baker & Needleman, 2010).

Para promover a satisfação do doente é importante definir objetivos e informar o que se pretende atingir, o que facilita a seleção do tratamento mais adequado. O planeamento de tratamento pode ser alterado de acordo com o sucesso ou insucesso de tratamentos periodontais anteriores. Um tratamento periodontal envolve muitas consultas, algumas das quais relativamente invasivas, pelo que o doente deve estar informado sobre todos os procedimentos integrados no plano terapêutico para assegurar a sua colaboração e assim maximizar o êxito do tratamento (Baker & Needleman, 2010).

Nos doentes com risco de endocardite infecciosa é necessário fazer profilaxia antibiótica nos procedimentos periodontais que envolvem instrumentação subgengival, incluindo sondagem periodontal (Baker & Needleman, 2010).

3.6.1. Educação

Depois de definir o diagnóstico deve informar-se o doente sobre a patologia, nomeadamente sobre a sua natureza. Deste modo é espetável que as medidas de higiene oral sejam respeitadas pois o doente entende a importância da adoção deste comportamento para um melhor controlo da patologia. A educação para a higiene oral é a base da gestão da patologia em doentes com má higiene oral (Allen, 2015; Baker & Needleman, 2010).

3.6.2. Alisamento Radicular

O alisamento radicular consiste numa raspagem das superfícies radiculares e do interior da bolsa com o objetivo de remover o tártaro depositado. Para este procedimento podemos utilizar curetas Gracey ou sistemas ultrassónicos. O alisamento deverá ser realizado em todas as localizações com valores de sondagem $\geq 4\text{mm}$. Não existe uma cureta universal para todas as localizações, cada uma possui um *design* específico de acordo com a localização correspondente. Os doentes devem ser informados, antes de iniciar o tratamento, dos possíveis efeitos colaterais como: recessão, sensibilidade dentária e impactação alimentar entre os dentes (Allen, 2015; Baker & Needleman, 2010).

3.6.3. Cirurgia periodontal

A Cirurgia periodontal facilita a manutenção e prevenção da perda de inserção continuada a longo termo. Este tipo de cirurgia permite um acesso facilitado às superfícies radiculares através de um desbridamento e remodelação dos tecidos duros e moles. Apenas após a conclusão dos tratamentos não-cirúrgicos é que a opção cirúrgica deve ser considerada nas localizações que não responderam à terapia não-invasiva. Uma das vantagens do tratamento não-cirúrgico preceder o cirúrgico é a melhoria do estado

dos tecidos superficiais, o que facilita a fase cirúrgica reduzindo a quantidade de hemorragia intraoperatória (Baker & Needleman, 2010).

4. Relação entre a osteoporose e a doença periodontal

Desde meados de 1960, que o tema da relação da osteoporose com a doença periodontal tem despertado interesse para o desenvolvimento de estudos clínicos e epidemiológicos. Os resultados destas investigações ainda são divergentes e/ou inconclusivas (Tabela 9), vários estudos apoiam esta relação mas a maioria depara-se com factores limitativos como uma amostra pequena, consideração de factores de confusão ou seleção de amostra inadequada (Gomes-Filho et al., 2013; Kim et al., 2013).

Estudos	Oral	Sistémico	Tipo de estudo		Correlação
			Transversal	Longitudinal	
Earnshaw et al.,1998	Numéro de dentes	DMO Lombar	X		Não
Elders et al.,1991	Altura óssea/ número de dentes	DMO Lombar	X		Não
Klemetti et al.,1994	Altura óssea/ número de dentes	DMO Esquelética	X		Sim
Krall et al.,1996	Dentes Perdidos	DMO Esquelética		X	Sim
Jeffcoat et al.,2000	DMO Mandibular	DMO Colo do fêmur	X		Sim
Hildebolt et al.,1997	Nível inserção periodontal (NPI)	DMO Lombar/Colo do fêmur	X		Sim
Kribbs et al.,1990	NPI	Osteoporose Normal	X		Não
Tezal et al.,1994	NPI / Altura óssea	DMO Esquelética	X		Sim
von Wowern et al.,1994	NPI	DMO Antebraço	X		Sim
Payne et al.,1994	Altura óssea / densidade óssea	Osteopénia osteoporose Normal		X	Sim
Yoshihara et al.,2004	NPI	Osteopénia Normal		X	Sim

Tabela 9 - Estudos sobre a relação entre a perda óssea oral e sistémica (Genco J & Williams C, 2014)

A doença periodontal e a osteoporose partilham algumas semelhanças relativamente a factores de risco e à sua própria ação (Tabela 10). Ambas são doenças caracterizadas por uma redução da massa óssea associada ao avanço da idade. No entanto, a osteoporose consiste numa perda óssea generalizada sistémica que afecta diversos locais do esqueleto e eventualmente resulta em fraturas ósseas, enquanto a doença periodontal foca-se na zona dos maxilares resultando assim numa perda óssea localizada em torno das raízes dos dentes que por sua vez leva ao aumento de mobilidade e possível perda dentária. Frequentemente são denominadas por doenças silenciosas, por se tratar de duas patologias que só causam algum sinal/sintoma nos estadios tardios. A prevalência destas doenças é grande naqueles com história familiar e acelerada nos fumadores. A doença periodontal é mais frequente em indivíduos de raça negra, enquanto na osteoporose a prevalência é maior na raça caucasiana (Lerner, 2006; Lin et al., 2015; Krall, 2005; Moeintaghavi, Pourjavad, Dadgar, & Tabbakh, 2013).

No início do ano 2000, a diabetes não era um factor de risco específico para a osteoporose. No estudo de Hofbauer, Brueck, Singh & Dobnig em 2007 afirmam a influência da diabetes como factor de risco na osteoporose.

Nos doentes osteoporóticos, existem factores locais e sistémicos com impacto na capacidade do hospedeiro em manter a homeostasia dos tecidos periodontais. Na figura 5 estão representadas três diferentes possíveis agressões locais (bacteriana, inflamatória e mecânica), assim como factores sistémicos ligados ao envelhecimento, aos níveis de estrogénios e de glicocorticóides, que podem comprometer a integridade periodontal aumentando a susceptibilidade à doença periodontal e o agravamento dos sinais locais da doença (Genco J & Williams C, 2014).

(Coexisting challenges that may influence periodontal integrity in osteoporotic patients)

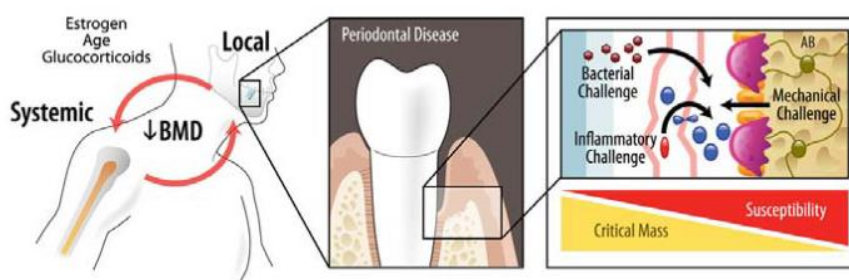


Fig. 5 - Mecanismos de ação propostos (Genco J & Williams C, 2014)

A produção aumentada de citocinas com estimulação da atividade osteoclástica ocorre em ambas as doenças. Põe-se a hipótese que indivíduos com baixa DMO sistémica têm maior susceptibilidade para a progressão rápida da doença periodontal. A genética e o estilo de vida desempenham papéis fundamentais em, certos indivíduos, na predisposição e progressão de ambas as doenças (Marjanovic et al., 2013).

A osteoporose afecta todos os ossos do corpo, inclusive as estruturas craniofaciais e orais. No entanto, a sua influência na perda dos constituintes periodontais, dentes e altura do rebordo não está esclarecida (Veerasha & Gupta, 2013).

Factor de risco (Osteoporose)	Factor de risco comum	Factor de risco (Doença periodontal)
Género feminino	Fumadores	Placa
Raça caucasiana ou asiática	Deficiência nutricional	Género masculino
Hereditariedade	Envelhecimento	Alterações hormonais
Menopausa ou amenorreia	Corticoterapia	Osteoporose
Alta ingestão de proteína, cafeína e sal	Disfunção imunitária	
Baixa ingestão de cálcio ou vitamina D	Distúrbios médicos	-
Álcool excessivo	Diabetes	-
Inatividade física	-	-
Baixa massa óssea	-	-

Tabela 10 - Factores de Risco da Osteoporose e da Doença periodontal e factores em comum (adaptado Gomes-Filho et al., 2007)

O processo de formação do osteoclasto e da reabsorção óssea na doença periodontal não está totalmente esclarecido. Apesar das etiologias da osteoporose e da doença periodontal serem diferentes, os mecanismos de perda óssea partilham semelhanças. Em ambas as doenças há evidências de um aumento da produção de citocinas que estimulam a atividade dos osteoclastos, aumentando assim as taxas de *turnover* ósseo. Sendo assim, existe a possibilidade de uma relação significativa entre

estas doenças através da ação das citocinas inflamatórias. A invasão das bactérias periodontais ao reduzir a densidade óssea aumenta a atividade osteoclástica libertando toxinas e citocinas inflamatórias. As citocinas são proteínas solúveis que podem iniciar, mediar e controlar as respostas imunitárias e inflamatórias. A supra-regulação sistémica destas citocinas contribuem, juntamente com irritantes locais e a inflamação de tecidos, para uma progressão mais rápida da perda de inserção clínica. Num estudo de Luo e outros investigadores em 2014, verificou-se um aumento de citocinas pró-inflamatórias (como IL-1, IL-6 e TNF- α) em concentrações séricas de ratas ovariectomizadas. Põe-se a hipótese de a deficiência de estrogénio poder promover uma reabsorção óssea alveolar em doentes periodontais através da redução da massa óssea ou através do aumento da concentração de citocinas inflamatórias. Em vários estudos, concluiu-se que o estrogénio previne a reabsorção óssea, através do bloqueio da produção das citocinas na medula óssea, células ósseas e no ligamento periodontal. Os receptores de estrogénio são expressos em osso e em células do sistema imunitário. O ligamento periodontal também expressa receptores de estrogénio, portanto alterações dos níveis de estrogénio poderão influenciar o metabolismo ósseo na presença de doença periodontal. Durante a pós-menopausa, verifica-se uma diminuição de estrogénios com aumento dos níveis de citocinas inflamatórias. De acordo com várias investigações, a pós-menopausa é um potencial factor de risco para a progressão da periodontite e os níveis de citocinas diminuem com a suplementação de estrogénio ou progesterona (Lerner, 2006; Luo et al., 2014; Pereira, Rodrigues, de Oliveira, Brito, & Lopes, 2014; Ronderos, Jacobs, Himes, & Pihlstrom, 2000; Vishwanath et al., 2011).

O estrogénio tem uma ação mais marcada nas zonas ósseas ricas em osso trabecular. O septo interradicular é a área mais sensível, relativamente à falta de estrogénio, pois consiste numa zona constituída por osso trabecular. Para além dos efeitos da deficiência de estrogénio, a atrofia tem um papel significativo relativamente à perda de altura da crista alveolar. Este facto sugere que aparentemente o envelhecimento tem uma importante influência sobre a altura óssea (Anwar et al., 2007).

Os factores sistémicos responsáveis pela osteoporose, podem interagir com factores locais contribuindo para aumentar o padrão de perda de osso alveolar. Por

consequente, a osteoporose pode funcionar como um factor de predisposição ou um indicador de risco para doença periodontal (Kim et al., 2013; Pereira et al., 2014; Tezal et al., 2000).

Diversos estudos procuram esclarecer a causa de tantas conclusões e respostas contraditórias à pergunta “Será que há relação entre a osteoporose e a doença periodontal?”. A maioria dos estudos possuem diferentes metodologias, incapacidade de controlar variáveis de confusão, amostras pequenas, número dos grupos de estudo/controlo desfasados, definições usadas em desacordo com os critérios da OMS, diferentes critérios para o diagnóstico da doença periodontal, o que pode ser uma suposta explicação para a variabilidade dos resultados obtidos. Um dos factores mais importante e que é alvo de variações em muitos estudos é a definição de doença periodontal. Se cada investigador usar uma definição diferente, por vezes usam definições criadas pelos próprios, podem alterar os resultados estatísticos. Os estudos longitudinais são os mais adequados para estudar este assunto ainda controverso sobre a associação de perda óssea periodontal e a osteoporose (Marjanovic et al., 2013; Pereira et al., 2014).

Em alguns estudos, mencionou-se a importância das ortopantomografias, usadas nas consultas de medicina dentária, na identificação de mulheres pós-menopáusicas em risco de osteoporose, de modo a serem encaminhadas para a execução do exame DXA. A erosão cortical inferior mandibular, detectada nas ortopantomografias é um indicador valioso para esta identificação. Um diagnóstico precoce da DMO é essencial para impedir o estabelecimento de um possível impacto negativo sobre os tecidos periodontais (Pereira et al., 2014; Taguchi et al., 2008)

Num estudo de Bertulucci, Pereira, Oliveira, Brito, & Lopes em 2012 concluiu-se que as mulheres pós-menopausicas com osteoporose apresentam maior probabilidade de ter doença periodontal, comparativamente às mulheres sem osteoporose, porque apresentavam perda de um dos parâmetros de avaliação da doença periodontal - nível de inserção periodontal. O grupo das mulheres osteoporóticas obteve uma média de nível de inserção clínica mais elevada e apresentavam maior frequência de periodontite.

Como já foi mencionado anteriormente, ambas as doenças estão relacionadas com o envelhecimento. Em alguns estudos não foi encontrada associação entre as duas patologias, o que provavelmente se deve ao facto de possuírem na sua amostra indivíduos pertencentes a uma faixa etária jovem (46-55 anos). Em muitos estudos, refere-se uma associação positiva entre a baixa DMO e a perda dentária. Nos estudos onde esta associação é negativa, a maioria apresenta amostras com populações mais jovens (Gandotra, 2014; Lin et al, 2015).

O autor Lin juntamente com outros investigadores realizaram em 2014, o primeiro estudo coorte de larga escala populacional (1 878 401 indivíduos) onde investigaram a possível associação entre a doença periodontal e a osteoporose por sexo. Relativamente ao sexo feminino concluíram existir uma associação significativa entre as duas doenças.

A baixa DMO do esqueleto em mulheres pós-menopáusicas foi considerado como um factor-chave correlacionado com a perda óssea alveolar interproximal. O método de avaliação da DMO é um parâmetro importante a ser considerado nos estudos. A perda de massa óssea sistémica determina uma menor densidade mineral óssea local, o que pode contribuir para uma maior reabsorção do osso alveolar, pela menor quantidade de osso comparativamente aos doentes que não tem doença óssea sistémica. A diminuição da DMO sistémica provocada pela osteoporose pode afectar o osso alveolar maxilar e mandibular. A ação da flora bacteriana oral, conjuntamente com a diminuição da DMO, pode desenvolver uma mais rápida reabsorção do osso alveolar e consequentemente uma rápida progressão de destruição periodontal (Bertulucci, Pereira, Oliveira, Brito, & Lopes, 2012; Chang et al., 2013; Kim et al., 2013; Singh, Sharma, Siwach, Tewari, & Narula, 2013).

O investigador Moeintaghavi e outros em 2013, relataram num estudo que apesar da perda óssea alveolar ser maior no grupo de mulheres osteoporóticas em comparação com outros dois grupos (sem osteoporose e osteopénicas), essa associação não era suficientemente significativa. Nesse mesmo estudo mencionaram que a osteoporose não aumenta a incidência da doença periodontal, por o seu efeito ser sobre a qualidade do osso e não sobre a quantidade (Moeintaghavi et al, 2013).

Certos estudos como o Lundstrom et al (2001), Bullon et al (2005), e Hattatoglu-Sonmez et al (2008) afirmaram que a DMO e a periodontite não estavam associados mas, a amostra destes estudos era pequena. Outros estudos mais antigos, em que a amostra era maior que os anteriormente mencionados, também não relataram associação entre a DMO e a doença periodontal, no entanto tinham outras limitações metodológicas relacionadas com o grupo de controlo (Kim et al., 2013).

Os doentes que têm uma predisposição genética para doenças que cursam com redução sistémica de DMO parecem ter um risco acrescido de destruição do osso alveolar, partilhando o mesmo mecanismo fisiopatológico. O tabagismo e uma dieta pobre em cálcio fazem parte de estilos de vida que podem aumentar o risco de diminuição da DMO e doenças periodontais (Kim et al., 2013).

III. Conclusão

Apesar de uma enorme diversidade de estudos realizados com o objectivo de esclarecer a questão “A relação da osteoporose com a doença periodontal em doentes geriátricas”, os resultados e conclusões são muito variados e, por vezes, contraditórios. No entanto, a maioria dos estudos realça a necessidade de realizar mais estudos longitudinais, com amostras grandes e equilibradas, população alvo dentro da faixa etária correta (mulheres pós-menopáusicas) e definições de osteoporose e doença periodontal consensuais. Por conseguinte, esta questão ainda permanece sem uma resposta.

No entanto, apesar de não haver uniformidade nas conclusões, após analisar os vários estudos pensamos que a hipótese da existência de uma relação positiva entre as duas patologias é possível e razoável. Sendo a osteoporose uma doença sistémica que atinge todos os ossos do esqueleto (inclusive os craniofaciais), irá ter influência na doença periodontal, nomeadamente na periodontite, que se caracteriza pela presença de perda óssea alveolar. Porém, existem ainda muitos aspectos a clarificar e a comprovar, nomeadamente o nexo de causalidade, os mecanismos etiopatogénicos, entre outros. Os trabalhos existentes embora ainda não totalmente esclarecedores vêm melhorar o conhecimento destas duas entidades, apresentando hipóteses e propostas de relação entre as duas patologias.

Visto que nos encontramos na “Era da Prevenção”, este trabalho é também importante para relembrar o papel essencial do médico dentista na prevenção/deteção de ambas as doenças. Para isso, não nos podemos esquecer de observar o doente como um todo. Uma história clínica atualizada e completa, um exame clínico pormenorizado auxiliado pelos meios complementares de diagnóstico é imprescindível para a manutenção de boa saúde oral e geral. Para além disso, visto que ambas as doenças têm factores de risco modificáveis com grande influência na progressão e prevalência destas patologias, seria vantajoso alertar os doentes para mudanças de comportamento e adoção de estilos de vida salutogénicos.

Tanto a osteoporose como a doença periodontal são doenças com grande impacto na qualidade e longevidade de vida das pessoas daí o interesse em compreender melhor a interação entre estas de forma a melhor controle e prevenção das mesmas.

IV. Bibliografia

- Advisory Task Force on Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws and American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons (2007) American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, vol. 65(3), 369–376.
- Al-Ama T. (2011) Falls in the elderly - Spectrum and prevention. *Canadian Family Physician*, 57, 771-6.
- Allen, G. (2015). Producing guidance for the management of patients with chronic periodontal disease in general dental practice. *British Dental Journal*, 218(8), 461–466. doi:10.1038/sj.bdj.2015.295.
- Almeida, R. F., Morado Pinho, M., Lima, C., Faria, I., Santos, P., e Bordalo, C. (2006). Associação entre doença periodontal e patologias sistémicas. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, 22, 379–390.
- Anwar, R. B., Tanaka, M., Kohno, S., Ikegame, M., Watanabe, N., Ali, M. N., e Ejiri, S. (2007). Relationship between Porotic Changes in Alveolar Bone and Spinal Osteoporosis. *Journal of Dental Research*, 86(1), 52–57.
- Armitage, G. C. (2004). The complete periodontal examination. *Periodontology 2000*, 34, 22–33. doi:10.1046/j.0906-6713.2002.003422.x
- Baker, P., e Needleman, I. (2010). Risk management in clinical practice. Part 10. Periodontology. *British Dental Journal*, 209 (11), 557–565. doi:10.1038/sj.bdj.2010.1084
- Bertulucci, L. de A. B., Pereira, F. M. B. G., Oliveira, A. E. F. de, Brito, L. M. O., e Lopes, F. F. (2012). Doença periodontal em mulheres na pós- menopausa e sua

relação com a osteoporose. *Revista Brasileira de Ginecologia E Obstetrícia*, 34(12), 563–567.

Bolland, M. J., Grey, A., Avenell, A., Gamble, G. D., e Reid, I. R. (2011). Calcium supplements with or without vitamin D and risk of cardiovascular events: reanalysis of the Women's Health Initiative limited access dataset and meta-analysis. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 342. doi:10.1136/bmj.d2040

Brahmankar, U. (2014). Oral discomfort: An often overlooked symptom of menopause? *International Journal of Clinical and Experimental Physiology*, 1(3), 238. doi:10.4103/2348-8093.143518

Brown S., Bonifazi D.Z. (1993) An overview of anorexia and bulimia nervosa, and the impact of eating disorders on the oral cavity. *Compendium*, 14, 1594, 1596-1602, 1604-1608.

Bullon, P., Goberna, B., Guerrero, J. M., Segura, J. J., Perez-cano, R., e Martinez-sahuquillo, A. (2005). Periodontal Status and Bone Mineral Density in Postmenopausal Women. *Journal of Periodontology*, 76(4), 513–519.

Burning Mouth syndrome. (2005). *The Journal of the American Dental Association*, 136, 1191.

California Dental Association. (2010) Oral health during pregnancy and early childhood: evidence-based guidelines for health professionals. CDA Foundation. Disponível em http://www.cdafoundation.org/library/docs/poh_guidelines.pdf consultado a 16/2/2015.

Chang, W.-P., Chang, W.-C., Wu, M.-S., Pai, J.-T., Guo, Y.-C., Chen, K.-C., ... Hung, K.-S. (2013). Population-based 5-year Follow-up Study in Taiwan of Osteoporosis and Risk of Periodontitis. *Journal of Periodontology*, 85(3), 24–30. doi:10.1902/jop.2013.130256

- Chi A.C., Neville B.W., Krayner J.W. e Gonsalves W.C. (2010) Oral manifestations of systemic disease. *American Family Physician*, 82, 1381-1388.
- Cunha, S. (2005). Factores de risco de osteoporose feminina. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, 21, 537-543.
- Dahiya, P., Kamal, R., Kumar, M., Niti, Gupta, R., e Chaudhary, K. (2013). Burning mouth syndrome and menopause. *International Journal of Preventive Medicine*, 4(1), 15-20.
- Dolan T.A. (1993) Identification of appropriate outcomes for an aging population. *Special Care in Dentistry*, 35-39.
- Elders, P.J., Habets, L.L., Netelenbos, J.C., van der Linden, L.W. e van der Stelt, P.F. (1992). The relation between periodontitis and systemic bone mass in women between 46 and 55 years of age. *Journal of Clinical Periodontology*, 19, 492-496.
- Friedlander, A. H. (2002). The physiology, medical management and oral implications of menopause. *American Dental Association*, 133, 73-81.
- Frutos, R., Rodríguez, S., Miralles, L., e Machuca, G. (2002). Manifestaciones orales y manejo odontológico durante la menopausia. *Medicina Oral*, 7(1), 26-35.
- Gajendra S., e Kumar J.V. (2004) Oral health and pregnancy: a review. *New York state dental journal*, 70, 40-44.
- Gandotra, A. (2014). Osteoporosis - A silent disease with oral expressions. *Journal of Periodontal Medicine & Clinical Practice*, 1(3), 321-322.
- Genco J, R., & Williams C, R. (2014). *Periodontal Disease and Overall Health: A Clinician's Guide*. Pensilvânia, EUA: Professional Audience Communications, Inc.

- Genco, R. J., e Borgnakke, W. S. (2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontology 2000*, 62(1), 59–94. doi:10.1111/j.1600-0757.2012.00457.x
- Gomes-Filho I.S., Passos S.J., Cruz S.S., Vianna M., e Oliveira D.C. (2007). The association between postmenopausal osteoporosis and periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 78(9), 1731-1740.
- Gomes-Filho, I. S., Oliveira, T. J. S., Passos, J. S., Cerqueira, E. D. M. M., Cruz, S. S. da, Barreto, M. L., ... Sarmiento, V. a. (2013). Effect of osteoporosis on periodontal therapy among post-menopausal women. *Gerodontology*, 30(1), 40–48. doi:10.1111/j.1741-2358.2012.00643.x
- Hadjidakis, D. J., e Androulakis, I. I. (2006). Bone remodeling. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1092, 385–396. doi:10.1196/annals.1365.035
- Hajishengallis, G. (2015). Periodontitis : from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nature Publishing Group*, 15(1), 30–44. doi:10.1038/nri3785
- Hattatoglu-Sonmez E., Ozcakar L., Gokce-Kutsal Y., Karaagaoglu E., Demiralp B., e Nazliel-Erverdi H. (2008). No alteration in bone mineral density in patients with periodontitis. *Journal of Dental Research*, 87,79–83
- Hofbauer, L. C., Brueck, C. C., Singh, S. K., e Dobnig, H. (2007). Osteoporosis in patients with diabetes mellitus. *Journal of Bone and Mineral Research*, 22(9), 1317–1328. doi:10.1359/jbmr.070510.
- INFARMED (2014), Comunicação dirigida aos profissionais de saúde sobre Protelos/Osseor, disponível em http://www.infarmed.pt/portal/page/portal/INFARMED/MEDICAMENTOS_USO_HUMANO/FARMACOVIGILANCIA/INFORMACAO_SEGURANCA/CARTAS_PROFISSIONAIS/P_T/Protelos_Osseor_ranelato%20de%20estroncio_versaofinal_28022014.pdf consultado a 10/01/2015

- Jeffcoat, M., Lewis, C. E., Reddy, M. S., Wang, C.-Y., e Redford, M. (2000). Postmenopausal bone loss and its relationship to oral bone loss. *Periodontology* 2000, 23, 94–102.
- Kanis, J. a., McCloskey, E. V., Johansson, H., Cooper, C., Rizzoli, R., e Reginster, J. Y. (2013). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporosis International*, 24(1), 23–57. doi:10.1007/s00198-012-2074-y
- Kaye, E. K. (2007). Bone health and oral health. *The Journal of the American Dental Association*, 138, 616–619.
- Kim, J. W., Kong, K. a., Kim, H. Y., Lee, H. S., Kim, S. J., Lee, S. H., ... Lee, J. H. (2013). The association between bone mineral density and periodontitis in Korean adults (KNHANES 2008-2010). *Oral Diseases*, 20, 609–615. doi:10.1111/odi.12179
- Krall, E. A. (2005). Elizabeth A. Krall 1. In *Nutrition and Oral Medicine* (pp. 261–271).
- Krejci, C. B., e Bissada, N. F. (2002). Women's health issues and their relationship to periodontitis. *The Journal of the American Dental Association*, 133, 323–329.
- Kyrgidis, A., Vahtsevanos, K., Koloutsos, G., Andreadis, C., Boukovinas, I., Teleioudis, Z., ... Triaridis, S. (2008). Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: a case-control study of risk factors in breast cancer patients. *Journal of Clinical Oncology: Official Journal of the American Society of Clinical Oncology*, 26(28), 4634–8. doi:10.1200/JCO.2008.16.2768
- Lerner, U. H. (2006). Bone Remodeling in Post-menopausal Osteoporosis. *Journal of Dental Research*, 85(7), 584–595. doi:10.1177/154405910608500703
- Lewiecki, E. M. (2009). Managing osteoporosis : Challenges and strategies. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 76(8), 457–466. doi:10.3949/ccjm.76a.09019

- Lin, T.-H., Lung, C.-C., Su, H.-P., Huang, J.-Y., Ko, P.-C., Jan, S.-R., ... Liaw, Y.-P. (2015). Association Between Periodontal Disease and Osteoporosis by Gender. *Medicine*, 94(7), 1–5. doi:10.1097/MD.0000000000000553
- Lundstrom, A., Jendle, J., Stenstrom, B., Toss, G., e Ravald, N. (2001). Periodontal conditions in 70-year-old women with osteoporosis. *Swedish Dental Journal* , 25, 89– 96
- Luo, K., Ma, S., Guo, J., Huang, Y., Yan, F., e Xiao, Y. (2014). Association between Postmenopausal Osteoporosis and Experimental Periodontitis. *Hindawi Publishing Corporation*, 2014, 1–7.
- Marjanovic, E. J., Southern, H. N., Coates, P., Adams, J. E., Walsh, T., Horner, K., e Devlin, H. (2013). Do patients with osteoporosis have an increased prevalence of periodontal disease? A cross-sectional study. *Osteoporosis International*, 24(7), 1973–1979. doi:10.1007/s00198-012-2246-9
- Marques, M. R., Silva, M. A. D., e Barros, S. P. (2003). Periodontal disease and osteoporosis association and mechanisms : A review of the literature. *Brazilian Journal of Oral Sciences*, 2(4), 137–140.
- Meurman, J. H., Tarkkila, L., e Tiitinen, A. (2009). The menopause and oral health. *Maturitas*, 63(1), 56–62. doi:10.1016/j.maturitas.2009.02.009
- Miyajima, K., Nagahara, K., e Lizuka, T. (1996). Orthodontic treatment for a patient after menopause. *The Angle Orthodontist*, 66(3), 173–178.
- Moeintaghavi, A., Pourjavad, M., Dadgar, S., e Tabbakh, N. S. (2013). Evaluation of the Association Between Periodontal Parameters, Osteoporosis and Osteopenia in Post Menopausal Women, 10(5), 443–448.
- Murad M., Elamin K., Elnour N., Elamin M., Alkatib A., Fatourechi M., Almandoz J., ... Montori V. (2011) The Effect of Vitamin D on Falls: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*

96(10): 2997–3006.

Mutneja, P., Dhawan, P., Raina, A., e Sharma, G. (2012). Menopause and the oral cavity. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 16(4), 548-551. doi:10.4103/2230-8210.98007

National Osteoporosis Foundation. (2014) Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. Washington, DC.

Norma Da Direção Geral Da Saúde. Tratamento farmacológico da osteoporose pós menopáusica, norma nº 027/2011 de 29 de Setembro (2001).

Otomo-Corgel, J. (2013). Dental management of the female patient. *Periodontology* 2000, 61(1), 219–231.

Otomo-Corgel, J. e Steinberg, B. (2000). Periodontal medicine and the female patient. *Periodontal Medicine*, 151-166.

Özçaka, Ö., Becerik, S., Bıçakcı, N., e Kiyak, A. H. (2014). Periodontal disease and systemic diseases in an older population " n Bıç. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 59, 474–479. doi:10.1016/j.archger.2014.05.011

Page, R. C., e Kornman, K. S. (1997). The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology* 2000, 14, 9–11. doi:10.1111/j.1600-0757.1997.tb00189.x

Pallos, D., Ceschin, A., Victor, G. de A., Bulhões, R. C., e Quirino, M. R. de S. (2006). Menopausa: fator de risco para doença periodontal? *Revista Brasileira de Ginecologia E Obstetrícia*, 28(5), 292–297.

Papapoulos, S., Bone, H. G., Chapurlat, R., Brandi, M. L., Brown, J. P., Czerwiński, E., ... Cummings, S. R. (2012). The effect of three or six years of denosumab exposure in women with postmenopausal osteoporosis: Results from the

- FREEDOM extension. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 98(11), 4483–4492. doi:10.1210/jc.2013-1597
- Patil, S. N., Kalburgi, N. B., Koregol, A. C., Warad, S. B., Patil, S., e Ugale, M. S. (2012). Female sex hormones and periodontal health-awareness among gynecologists - A questionnaire survey. *The Saudi Dental Journal*, 24, 99–104. doi:10.1016/j.sdentj.2011.12.001
- Pereira, F. M. B. G., Rodrigues, V. P., de Oliveira, a. E. F., Brito, L. M. O., e Lopes, F. F. (2014). Association between periodontal changes and osteoporosis in postmenopausal women. *Climacteric*, 17, 1–5. doi:10.3109/13697137.2014.966239
- Preshaw P.M. (2013) Oral contraceptives and the periodontium. *Periodontol 2000*, 61, 125-159.
- Rathee, M., e Bhorla, M. (2015). Xerostomia in geriatric population: an insight into etiopathogenesis, diagnosis and management. *International Journal of Medical and Health Sciences*, 2(3), 50–54.
- Reddy, M. S. (2001). Osteoporosis and Periodontitis: Discussion , Conclusions , and Recommendations. *Annals of Periodontology*, 6(1), 214–217.
- Rockenbach M.I., Marinho S.A., Veeck E.B., Lindemann L., Shinkai R.S. (2006). *Salivary flow rate, pH, and concentrations of calcium, phosphate, and sIgA in Brazilian pregnant and non-pregnant women. Head Face Med*, 44(2).
- Ronderos, M., Jacobs, D. R., Himes, J. H., e Pihlstrom, B. L. (2000). Associations of periodontal disease with femoral bone mineral density and estrogen replacement therapy: cross-sectional evaluation of US adults from NHANES III. *Journal of Clinical Periodontology*, 27(10), 778–786.
- Singh, A., Sharma, R. K., Siwach, R. C., Tewari, S., e Narula, S. C. (2013). Association of bone mineral density with periodontal status in postmenopausal women.

Journal of Investigative and Clinical Dentistry, 5, 275–282.
doi:10.1111/jicd.12047

Sociedade Portuguesa de Ginecologia e Sociedade Portuguesa de Menopausa (2014).
Consenso & estratégias para a saúde da mulher na pós-menopausa.

Sociedade Portuguesa de Reumatologia (2014). EpiReumaPt, disponível em
<http://www.spreumatologia.pt/noticias/epireumapt/73> consultado a 10/01/2015

Stearns, V., Ullmer, L., Lopez, J.F., Smith, Y., Isaacs, C. e Hayes, D. (2002) Hot
flushes. *Lancet*, 360, 1851-1861.

Taguchi, A., Asano, A., Ohtsuka, M., Nakamoto, T., Suei, Y., Tsuda, M., ... Horner, K.
(2008). Observer performance in diagnosing osteoporosis by dental panoramic
radiographs: Results from the osteoporosis screening project in dentistry (OSPD).
Elsevier, 43, 209–213. doi:10.1016/j.bone.2008.03.014

Tavares, V., Canhão, H., António, J., Gomes, M., Simões, E., Romeu, J. C., ... Branco,
J. (2007). Recomendações para o diagnóstico e terapêutica da osteoporose. *Acta
Reumatológica Portuguesa*, 32, 49–59.

Tezal, M., Wactawski-wende, J., Grossi, S. G., Ho, A. W., Dunford, R., e Genco, R. J.
(2000). The Relationship Between Bone Mineral Density and Periodontitis in
Postmenopausal Women. *Journal of Periodontology*, 71(9).

Troeltzsch, M., Woodlock, T., Kriegelstein, S., Steiner, T., Messlinger, K., e Troeltzsch,
M. (2012). Physiology and pharmacology of nonbisphosphonate drugs
implicated in osteonecrosis of the jaw. *Journal of the Canadian Dental
Association*, 78(1).

Van Der Putten, G. J., De Visschere, L., Van Der Maarel-Wierink, C., Vanobbergen, J.,
e Schols, J. (2013). The importance of oral health in (frail) elderly people - A
review. *European Geriatric Medicine*, 4(5), 339–344.
doi:10.1016/j.eurger.2013.07.007

- Veerasha, K. L., e Gupta, P. (2013). Osteoporosis : A silent oral health deterrent. *Journal of Dentistry and Oral Hygiene*, 5(6), 51–54. doi:10.5897/JDOH2013.0088
- Vishwanath, S., Veerendra, K., Sheela, K., Shashikumar, P., Shashikumar, Y., e Patel, P. V. (2011). Correlation of periodontal status and bone mineral density in postmenopausal women : A digital radiographic and quantitative ultrasound study. *Indian Journal of Dental Research*, 22(2), 270–276. doi:10.4103/0970-9290.84303
- Wardrop, RW., Hailes, J., Burger, H. e Reade, PC. (1989) Oral discomfort at menopause. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 67, 535-540.
- WHO Technical Report Series (2003). Prevention and Management of Osteoporosis. Geneva, Switzerland.
- Wyatt, K. M., Dimmock, P. W., Frischer, M., Jones, P. W., & O'Brien, S. P. (2002). Prescribing patterns in premenstrual syndrome. *BMC Women's Health*, 2. doi:10.1186/1472-6874-2-4
- Yoshihara A., Seida Y., Hanada N. e Miyazaki, H. (2004) A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults. *Journal of Clinical Periodontology*, 31: 680-684. doi: 10.1111/j.1600-051X.2004.00548.x
- Yucel-Lindberg, T., e Båge, T. (2013). Inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontitis. *Expert Reviews in Molecular Medicine*, 15(8), 1–22. doi:10.1017/erm.2013.8